65.

22500774132

Med
K25553

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

DREIZEHNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU MÜNCHEN, VOM 2.—5. APRIL 1895.

35173 660

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WB

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HA[illegible]
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. LEYDEN,
Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin.

UND

DR. EMIL PFEIFFER,
San.-Rath in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

DREIZEHNTER CONGRESS

Gehalten zu München, vom 2.—5. April 1895.

MIT 36 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 7 TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1895.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches. Seite.

A. Mitglieder und Teilnehmer (Präsenzliste) XI
B. Statuten und Geschäftsordnung XXXI
C. Uebersicht der Sitzungen (kleinere geschäftliche Mittheilungen, Wahlen etc.) XXXV

I.
Eröffnungsreden.

I. **Eröffnungsrede** von Herrn Geheimrath **von Ziemssen** (München) . . . . . 1—9
II. **Begrüssung** im Namen der Königlich Bayerischen Regierung durch den Herrn Staatsminister Excellenz Freiherr **von Feilitzsch** (München) . . . . . 10—11
III. **Begrüssung** im Namen der Stadt München durch den Herrn Bürgermeister **Brunner** . . . . . 12—13
IV. **Begrüssung** im Namen der Königlichen Universität durch Herrn Prorector Professor Dr. **von Baeyer** (München) 14—16

II.
Referate
nebst anschliessenden Discussionen.

I. Die Erfolge der Heilserum-Behandlung der Diphtherie.

Referat. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Heubner** (Berlin) . . . . . 19—42

Discussion: Herr Baginsky (Berlin); Herr Widerhofer (Wien); Herr v. Ranke (München); Herr Kohts (Strassburg); Herr E. Grawitz (Berlin); Herr Seitz (München); Herr Stintzing (Jena); Herr Trumpp

Seite

(Graz); Herr Heinrich Rehn (Frankfurt a. M.), Herr Rauchfuss (St. Petersburg); Herr G. Treupel (Freiburg i. B.); Herr Jendrássik (Budapest); Herr Siegert (Strassburg); Herr Hahn (München); Herr v. Mering (Halle); Herr Vierordt (Heidelberg); Herr v. Jaksch (Prag); Herr v. Noorden (Frankfurt a. M.); Herr Heubner (Berlin) . . . . . 43—120

Folgende Mittheilungen werden zu Protokoll gegeben: Herr Sonnenburg (Berlin); Herr Hagenbach (Basel); Herr Körte (Berlin); Herr S. Steigenberger (Budapest); Herr Weber (Bonn) . . . . . 120—132

II. Ueber die Eisentherapie.

Erstes Referat. Von Professor Dr. **G. Bunge** (Basel) 133—147

Zweites Referat. Von Geh. Med.-Rath Professor Dr. **H. Quincke** (Kiel) . . . . . 138—172

Discussion: Herr Stifler (Bad Steben); Herr Heubner (Berlin); Herr Siegfried (Bad Ripp ld's-Au); Herr Immermann (Basel); Herr Reinert (Tübingen); Herr Nothnagel (Wien); Herr v. Ziemssen (München); Herr Bäumler (Freiburg i. B.); Herr Edlefsen (Hamburg); Herr Ewald (Berlin) Herr Bunge (Basel); Herr Quincke (Kiel) . . . . . 172—193

III. Ueber die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.

Erstes Referat. Von Professor Dr. **Sahli** (Bern) . 194—232

Zweites Referat. Von Professor Dr. **H. Helferich** (Greifswald) . . . . . 232—261

Ueber Appendicitis simplex. Vortrag zur Eröffnung der Discussion über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Von Professor Dr. **Sonnenburg** (Berlin). Mit 8 Abbildungen im Texte . . . . . 262—287

Discussion: Herr Baumgärtner (Baden-Baden); Herr Curschmann (Leipzig); Herr Graser (Erlangen); Herr Aufrecht (Magdeburg); Herr Quincke (Kiel); Herr Angerer (München); Herr Stintzing (Jena); Herr Heubner (Berlin); Herr Doerfler (Weissenburg); Herr Ewald (Berlin); Herr Sonnenburg (Berlin); Herr Heubner (Berlin); Herr Sahli (Bern); Herr Helferich (Greifswald) . . . . . 288—306

Seite

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst anschliessenden Discussionen

I. Das Zwerchfellphänomen und seine Bedeutung vom physiologischen und klinischen Standpunkte aus. Von Professor Dr. **M. Litten** (Berlin). Mit 2 Abbildungen im Texte . . . . . 309—319

Blutveränderungen bei Eisengebrauch in Höhenluft. Von Dr. **Siegfried** (Rippold's-Au). Gehalten bei der Discussion über die Eisentherapie . . . . . 175—184

II. Ueber Hydrobilirubinbildung im Organismus unter normalen Verhältnissen. Von Privatdocent Dr. **Adolf Schmidt** (Bonn) . . 320—330

III. Ueber das Laryngo-Stroboskop. Von Hofrath Professor Dr. **Oertel** (München) . . . 331—335

IV. Bemerkungen zur Demonstration mikroskopischer Objecte, betreffend: a) die Pathogenese der acuten (tubulären) Nephritis, b) die Fragmentation des Myokards. Von Oberarzt Dr. **Aufrecht** (Magdeburg). Mit 8 Abbildungen im Texte . . . . 336—344

V. Ueber die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und auf die Gewebe. (Nach Untersuchungen von Dr. Werhowsky.) Von Professor Dr. **Ziegler** (Freiburg) . . . . . 345—350

VI. Ueber einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsufficienzen. Von Prof. Dr. **F. Wilh. Zahn** (Genf). Hierzu Tafel I . . 351—369

VII. Ueber Organtherapie bei Prostatahypertrophie. Von Dr. **Reinert** (Tübingen) . . . 370—371

VIII. Demonstration von Entfieberungscurven bei chronisch-fieberhafter Lungentuberkulose. Von Dr. **Turban** (Davos) . . 372—273

Seite

IX. Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Von Privatdocent Dr. **Hans Schmaus** (München). Mit 16 Textabbildungen . . . . . 373—394

X. Demonstration eines Kreislaufmodells Von Professor Dr. **Moritz** (München). Mit 2 Abbildungen im Texte . . . . . 395—406

Discussion: Herr von Basch (Wien); Herr Moritz (München): 406—407

XI. Ueber die Erfolge der Extension bei spondylitischer Rückemarkscompression. Von Dr. **Reinert** (Tübingen) . . . . . 408—413

Discussion: Herr Quincke (Kiel) 413

XII. Ueber Fettwanderung. Von Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau) . . . . . 414—417

XIII. Ueber subcutane Ernährung. Von Prof. Dr. **W. v. Leube** (Würzburg) . . . . . 418—430

Discussion: Herr Rosenfeld (Breslau); Herr von Leube (Würzburg); Herr Max Cremer (München); Herr von Leube (Würzburg) . . . . . 430—432

XIV. Die Compensationslehre vom erkenntnisstheoretischen Standpunkte. Von **S. v. Basch** (Wien) . . . . . 433—445

Discussion: Herr Moritz (München); Herr von Basch (Wien) 445—447

XV. Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocyaneus. Von Prof. Dr. **Th. Rumpf** (Hamburg). Hierzu Tafel II., III. und IV. . . . . 448—454

XVI. Ueber die experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora. Von Professor Dr. **Ribbert** (Zürich). Hierzu Tafel V. . 455—464

XVII. Ueber das elastische Gewebe der Arterienwand und die Angiomalacie. Von Professor Dr. **R. Thoma** (Magdeburg) . . . . . 465—469

XVIII. Ueber Resorption vom Mastdarme aus. Von Professor Dr. **C. Posner** (Berlin) . . . . 470—473

Discussion: Herr von Ziemssen (München); Herr Peiper (Greifswald); Herr von Noorden (Frankfurt a. M.) . 473—474

Seite

XIX. Ueber die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelserums gegen das Typhusgift. Von Professor Dr. **Peiper** (Greifswald) . . . . . 475—480

XX. Zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus. von Prof. Dr. **C. von Noorden** (Frankfurt a. M.) 481—486

XXI. Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose). Von Professor **Dr. Karl Dehio** (Dorpat) . . . 487—495

XXII. Ueber Nucleoalbumin im menschlichen Harne. Von Professor Dr. **Adolf Ott** (Prag) . 496—502

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XXIII. Ueber Harnsäurelösung im menschlichen Körper. Von Privatdocent **Dr. M. Mendelsohn** (Berlin) . . . . . 503—512

XXIV. Ein Beitrag zu den Herzaffectionen bei Railway-Brain und zu der Behandlung dieses Leidens. Von Dr. **Stanislaus Szuman** (München) . . . . . 513—534

XXV. Ueber die diagnostische Bedeutung der alimentären Glykosurie. Von Professor Dr. **R v. Jaksch** (Prag) . . . . . 535—538

XXVI. Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Blutserum von Typhus-Reconvalescenten. Von Professor Dr. **R. v. Jaksch** (Prag) . . . . . 539—540

XXVII. Die Behandlung des Diabetes mellitus mit Piperazin. Von Dr. med. **Josef Gruber** (Marmaros Sziget) . . . . . 541—546

XXVIII. Ueber primären Lupus laryngis. Von Dr. **P. Q. Brondgeest** (Utrecht) . . . . . 547—553

XXIX. Beitrag zur Chemie der Harnsäure ausserhalb und innerhalb des Körpers. Von Dr. **C. Mordhorst** (Wiesbaden) . . . . . 554—578

Inhalt

XXX. Ueber den Polymorphismus der Krebsgeschwüste und die klinische Bedeutung der Temperatur bei Karzinomen der inneren Organe. Von Prof. Dr. **S. Wassiljeff** (Jurjeff- Dorpat) . . . . . 579—634

XXXI. Die Weiterverbreitung der Diphtherie. Von Oberstabsarzt Dr. **E. Reger** (Hannover). Hierzu Tafel VI/VII . . . . . 635—683

Themata zu Referaten,
welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind . . 685

Verzeichniss der Aussteller . . . . . 687—688

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des dreizehnten

Congresses für Innere Medicin.

---

1) **Ehrenvorsitzender:** Se. Königl. Hoheit Dr. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.

2) **Vorsitzender:** Herr Geheimerath Professor Dr. v. Ziemssen (München).

3) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Professor Dr. v. Widerhofer (Wien).
„ Professor Dr. Bollinger (München).
„ Geh. Rath Professor Dr. Leyden (Berlin).

4) **Schriftführer:** Herr Dr. Hochhaus (Kiel).
„ Dr. F. Klemperer (Strassburg).
„ Dr. G. Sittmann (München).

5) **Redactions-Commission:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

6) **Geschäftscomité:** Herr Geheimerath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). 1891.
„ San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.) 1892.
„ Herr Geheimrath Prof. Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).

7) **Kassenführer:** Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1895—96:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1895—96:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). 1891.
„ San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.). 1892.
„ Geh. Med.-Rath Professor Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ Prof. Dr. v. Jaksch (Prag). 1895.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1894—95:

Herr	Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).	1889
„	Staatsrath Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).	„
„	Prof. Dr. R. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Breslau).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Nannyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. v. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen).	1891
„	Prof. Dr. Kahler (Wien).	„
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein).	„
„	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig)	„
„	Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnert (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Für 1895—96:

Herr	Prof. Dr. R. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Breslau).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. v. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen).	1891
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien)	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein).	„
„	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnert (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). · Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglieder: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.
Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

1. Herr Dr. Abegg, Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Adamkiewicz, Professor, Wien.
3. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
4. „ „ Apt, L., Ems.
5. „ „ Aronsohn, Eduard, Ems-Nizza.
6. „ „ Auerbach, Köln.
7. „ „ Aufrecht, San.-Rath, Magdeburg.
8. „ „ Baginsky, Professor, Berlin.
9. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
10. „ „ Bally, Ragaz.
11. „ „ Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
12. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
13. „ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
14. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
15. „ „ Bauer, Professor, München.
16. „ „ Bauke, Sonneberg i. Thür.
17. „ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
18. „ „ Baur, Franz, Bad Nauheim.
19. „ „ Baur, G., Bad Ems.
20. „ „ Bechler, Bad Elster.
21. „ „ Beckh, Hofrath, Nürnberg.
22. „ „ Behrend, Kainzenbad b. Partenkirchen.
23. „ „ Beissel, Aachen.
24. „ „ Berna, Wiesbaden.
25. „ „ Beuster, Geh. San.-Rath, Berlin.
26. „ „ Bickel, E., Wiesbaden.
27. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.
28. „ „ Birch-Hirschfeld, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
29. „ „ Bode, Geh. Med.-Rath, Nauheim.
30. „ „ Böhm, San.-Rath, Schwalbach.
31. „ „ Boström, Professor, Giessen.

32. Herr Dr. Breitung, Coburg.
33. „ „ Brenner, Primarius, Brünn.
34. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
35. „ „ Bruns, L., Hannover.
36. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
37. „ „ de Cérenville, Professor, Lausanne.
38. „ „ v. Chelstowski, Gross-Tabarz—San Remo.
39. „ „ Clouth, C., San.-Rath, Wiesbaden.
40. „ „ Cnyrim, Frankfurt.
41. „ „ Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
42. „ „ Cornet, Berlin-Reichenhall.
43. „ „ Crämer, Docent, München.
44. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
45. „ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
46. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Professor, Leipzig.
47. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
48. „ „ Dapper, Kissingen.
49. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
50. „ „ Dennig, Priv.-Doc., Tübingen.
51. „ „ Determann, St. Blasien.
52. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein im Taunus.
53. „ „ Diesterweg, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
54. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
55. „ „ Dolega, Leipzig.
56. „ „ Döring, San.-Rath, Ems.
57. „ „ Doutrelepont, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
58. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Prof., Göttingen.
59. „ „ Edinger, Frankfurt a. M.
60. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
61. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
62. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
63. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
64. „ „ Eisenlohr, Oberarzt im städt. Krankenhause, Hamburg.
65 „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
66. „ „ Erb, Geh. Hofrath, Professor, Heidelberg.
67. „ „ Erlenmeyer, Albrecht, San.-Rath, Bendorf.
68. „ „ Eulenburg, Prof., Berlin.
69. „ „ Ewald, Professor, Berlin.
70. „ „ Fellner, L., Franzensbad.
71. „ „ Fichtner, Stabsarzt, Dresden.
72. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
73. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
74. „ „ Finkler, Professor, Bonn.
75. „ „ Fleiner, Professor, Heidelberg.
76. „ „ Fleischer, Professor, Erlangen.
77. „ „ Fliess, W., Berlin.
78. „ „ Flothmann, Ems.
79. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.

80. Herr Dr. v. Fragstein, Wiesbaden.
81. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
82. „ „ Frey, A., Baden-Baden.
83. „ „ Freyhan, Assist.-Arzt am Krankenhause Friedrichshain, Berlin.
84. „ „ Friedmann, Theod., Wien.
85. „ „ Fritzsche, Leipzig.
86. „ „ Fürbringer, Director des städt. Krankenhauses, Med.-Rath, Professor, Berlin.
87. „ „ Gans, Karlsbad.
88. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
89. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
90. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
91. „ „ Glax, Professor, Abazzia.
92. „ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
93. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall.
94. „ „ Grawitz, Priv.-Doc., Berlin.
95. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
96. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
97. „ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
98. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
99. „ „ Hagenbach, Professor, Basel.
100. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
101. „ „ Haupt, Soden.
102. „ „ Hecker, Johannisberg.
103. „ „ Heller, Hofrath, Nürnberg.
104. „ „ Hennings, Reinbeck.
105. „ „ Herrmann, Spitaldirector, Prag-Karlsbad.
106. „ „ Heubner, Geh. Rath, Professor, Berlin.
107. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
108. „ „ Hilgers, Reinerz.
109. „ „ His, Priv.-Doc., Leipzig.
110. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
111. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
112. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
113. „ „ Hoffmann, Professor u. Staatsrath, Leipzig.
114. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
115. „ „ Jacobi, Ernst, Dresden.
116. „ „ Jaffé, Professor, Königsberg.
117. „ „ Jakob, Cudowa.
118. „ „ v. Jaksch, R., Professor, Prag.
119. „ „ v. Ibell, Ems.
120. „ „ Immermann, Professor, Basel.
121. „ „ v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
122. „ „ Kapelusch, Eugen, Biala.
123. „ „ v. Kahlden, Docent, Freiburg.
124. „ „ Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg, Sachsen.
125. „ „ Kallay, Karlsbad.

126. Herr Dr. Kast, Professor, Breslau.
127. „ „ Kétli, Professor, Budapest.
128. „ „ Kind, Fr., Fulda.
129. „ „ Kirnberger, Mainz.
130. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
131. „ „ Klemperer, Privat-Docent, Berlin.
132. „ „ Klemperer, Privat-Docent, Strassburg.
133. „ „ Knoll, Professor, Prag.
134. „ „ Kobert, Staatsrath, Professor, Dorpat.
135. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
136. „ „ Kohlschütter, Professor, Halle.
137. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
138. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
139. „ „ Korányi, Professor, Budapest.
140. „ „ Korach, Hamburg.
141. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
142. „ „ Kothe, Friedrichsroda.
143. „ „ Kovács, Wien.
144. „ „ Krabler, Professor, Greifswald.
145. „ „ Kraus, Friedr., Wien.
146. „ „ Krehl, L., Professor, Jena.
147. „ „ Krieger, C., Hamburg.
148. „ „ Kullmann II., Altenstadt.
149. „ „ Landgraf, Stabsarzt, Berlin.
150. „ „ Landmann, Leipzig.
151. „ „ Lazarus, Berlin.
152. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
153. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
154. „ „ Leichtenstern, Professor, Cöln.
155. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des alten allgem. Krankenhauses, Hamburg.
156. „ „ Lenné, Neuenahr.
157. „ „ Leo, Professor, Bonn.
158. „ „ v. Leube, Professor, Würzburg.
159. „ „ Leubuscher, Privatdocent, Jena.
160. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
161. „ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
162. „ „ Lichtheim, Professor, Königsberg.
163. „ „ v. Liebermeister, Professor, Tübingen.
164. „ „ Litten, Professor, Berlin.
165. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
166. „ „ Lorenz, Professor, Wien.
167. „ „ Lossen, Wiesbaden.
168. „ „ Lürmann, W., Bremen.
169. „ „ Maas, Nürnberg.
170. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Prof., Marburg.
171. „ „ Marchand, Professor, Marburg.

172. Herr Dr. Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
173. „ „ Martius, Professor, Rostok.
174. „ „ Mastbaum, Köln.
175. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
176. „ „ Matthes, Priv.-Docent, Jena.
177. „ „ May, Ferd., München.
178. „ „ May, Rich., Priv.-Doc., München.
179. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
180. „ „ Meinert, Dresden.
181. „ „ Meissen, Hohenhonnef.
182. „ „ Mendelsohn, Priv.-Doc., Berlin.
183. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
184. „ „ Merkel, Med.-Rath, Krankenhaus-Direktor, Nürnberg.
185. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause, Altona.
186. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
187. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg.
188. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Professor, Düsseldorf.
189. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
190. „ „ Moritz, Fritz, Professor, München.
191. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
192. „ „ Müller, F. C., Alexanderbad.
193. „ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
194. „ „ Müller, Friedr., Professor, Marburg.
195. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
196. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
197. „ „ Münzer, Priv.-Doc., Prag.
198. „ „ Nagl, Carl, Carlsbad.
199. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Prof., Strassburg.
200. „ „ Nebelthau, Eberhard, Assistenzarzt, Marburg.
201. „ „ Neisser, Professor, Breslau.
202. „ „ Neustadtl, Prag-Carlsbad.
203. „ „ Nicolaier, A., Professor, Göttingen.
204. „ „ van Niessen, Wiesbaden.
205. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
206. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
207. „ „ v. Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
208. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
209. „ „ Obermayer, Wien.
210. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
211. „ „ Obertüschen, Gust., Wiesbaden.
212. „ „ Oebeke, San.-Rath, Bonn.
213. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
214. „ „ Oser, Prof., Wien.
215. „ „ Oetker, Oeynhausen.
216. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Professor, Prag.
217. „ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
218. „ „ Panthel, Geh. San.-Rath, Kgl. Brunnen- u. Badearzt, Ems.

219. Herr Dr. Pariser, Berlin.
220. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
221. „ „ Penzoldt, Professor. Erlangen.
222. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
223. „ „ Pichler, Prag.
224. „ „ Pletzer, H., Bremen.
225. „ „ Pohl, Salzbrunn.
226. „ „ Polano, Haag.
227. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
228. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
229. „ „ Prior, Köln.
230. „ „ Pribram, Professor, Prag.
231. „ „ Pusinelli, Dresden.
232. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
233. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
234. „ „ Rauchfuss, St. Petersburg.
235. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
236. „ „ Rehn, Heinr., San.-Rath, Frankfurt a. M.
237. „ „ Reinhold, Privatdocent, Freiburg.
238. „ „ Rembold, Professor, Graz.
239. „ „ Renvers, Professor, Berlin.
240. „ „ Reuter, Ems.
241. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
242. „ „ Rieder, Privatdocent, München.
243. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Professor, Giessen.
244. „ „ Ries, Altena.
245. „ „ Riess, San.-Rath, Professor, Berlin.
246. „ „ v. Rokitansky, Professor, Innsbruck.
247. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
248. „ „ Romberg, Privatdocent, Leipzig.
249. „ „ Rosenbach, Professor, Breslau.
250. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
251. „ „ Rosenfeld, Georg. Breslau.
252. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
253. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
254. „ „ Roser, Karl, Wiesbaden.
255. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
256. „ „ Rumpf, Prof., Director des Krankenhauses, Hamburg.
257. „ „ Sahli, Professor, Bern.
258. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
259. „ „ Schellenberg, Gustav, Wiesbaden.
260. „ „ Scherpf, Kissingen.
261. „ „ Scheube, Greiz.
262. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
263. „ „ Schliep, Sanitätsrath, Baden-Baden.
264. „ „ Schmaltz, Richard, Dresden.
265. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
266. „ „ Schmidt, M., San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.

267. Herr Dr. Schneider, Baden-Baden.
268. „ „ Schott, Th., Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
269. „ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
270. „ „ Schröder, Kreis-Physikus a. D., Bad Nauheim.
271. „ „ Schroeter, San.-Rath, Eichberg.
272. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
273. „ „ Schultze, Professor, Bonn.
274. „ „ Schumacher, C., Aachen.
275. „ „ Schuster, Aachen.
276. „ „ Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
277. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
278. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
279. „ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
280. „ „ Seitz, Geh. Med.-Rath, Professor, Wiesbaden.
281. „ „ Seligmann, D., Wien-Carlsbad.
282. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
283. „ „ Siegfried, M., Bad Rippoldsau-Wiesbaden.
284. „ „ Sittmann, Priv.-Docent, München.
285. „ „ Smith, A., Schloss Marbach a. Bodensee.
286. „ „ Sotier, Med.-Rath, Kissingen.
287. „ „ Späth, Esslingen.
288. „ „ Spatz, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
289. „ „ Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
290. „ „ Stabel, Kreuznach.
291. „ „ Stadelmann, Professor, Berlin.
292. „ „ v. Starck, Professor, Kiel
293. „ „ Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
294. „ „ Steffen, Geh. San.-Rath, Stettin.
295. „ „ Stern, Rich., Priv.-Doc., Breslau.
302. „ „ Stich, Hofrath, Nürnberg.
296. „ „ Sticker, G., Giessen.
297. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
298. „ „ Storch, Kopenhagen.
299. „ „ Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
300. „ „ Strauss, Assist. d. med. Klinik, Giessen.
301. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
302. „ „ v. Strümpell, Professor, Erlangen.
303. „ „ Taube, Leipzig.
304. „ „ van Thienhoven, Haag.
305. „ „ Thierfelder, Geh. Ober-Med.-Rath. Prof., Rostock.
306. „ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
307. „ „ Thoma, Staatsrath und Prof., Dorpat.
308. „ „ Thomas, Professor, Freiburg.
309. „ „ Trautwein, Kreuznach.
310. „ „ Treupel, Priv.-Doc., Freiburg.
311. „ „ Turban, Davos.
312. „ „ Ungar, Professor, Bonn.
313. „ „ Unger, Bad Kissingen.

314. Herr Dr. Unna, P. G., Hamburg.
315. „ „ Unschuld, Neuenahr.
316. „ „ Unverricht, Professor, Director des Krankenhauses, Magdeburg.
317. „ „ Vierordt, Professor, Tübingen.
318. „ „ Vierordt, Osw., Professor, Heidelberg.
319. „ „ Voit, Priv.-Doc., München.
320. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
321. „ „ Walz, Davos.
322. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
323. „ „ Weber, Kreuznach.
324. „ „ Weber, New-York.
325. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
326. „ „ Weintraud, Priv.-Doc., Berlin.
327. „ „ Weissenberg, David, Görlitz.
328. „ „ Weissenberg, Colberg-Nervi.
329. „ „ Wernicke, Med.-Rath u. Prof., Breslau.
330. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Meiningen.
331. „ „ Wibel, Wiesbaden.
332. „ „ v. Widerhofer, Hofrath, Wien.
333. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
334. „ „ Winternitz, Professor, Wien.
335. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
336. „ „ Wurm, Teinach.
337. „ „ Ziegler, Professor, Freiburg.
338. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
339. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
340. „ „ Zwaardemaker, Utrecht.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des dreizehnten Congresses für innere Medicin

Ehrenpräsident: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.

1. Herr Dr. Achtermann, dir. Arzt, Görbersdorf.
2. „ „ Adler, Heinr., Red., Wien.
3. „ „ Albu, prakt. Arzt, Berlin.
4. „ „ Aman, jun., Privadocent, München.
5. „ „ Angerer, Gen.-Arzt, Professor, München.
6. „ „ Armbruster, prakt, Arzt, Rio de Janeiro.
7. „ „ Aronsohn, prakt. Arzt, Ems und Nizza.
8. „ „ Aufrecht, San.-Rath Magdeburg.
9. „ „ Bach, prakt. Arzt, Leipzig.
10. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof. Freiburg i. Br..
11. „ „ Baer, A. N., prakt. Arzt, München.
12. „ „ Baginsky, Professor, Berlin.
13. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
14. „ „ Bally, prakt. Arzt, Ragaz.
15. „ „ Balser, prakt. Arzt, Köppelsdorf.
16. „ „ Barlow, Privatdocent, München.
17. „ „ v. Basch, Professor, Wien.
18. „ „ Bauer, Professor, München.
19. „ „ Bauermeister, prakt. Arzt, Braunschweig.
20. „ „ Baumgärtner, Med.-Rath, B.-Baden.
21. „ „ Baur, prakt. Arzt, Bad Ems.
22. „ „ Baur, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
23. „ „ Bechler, prakt. Arzt, Bad Elster.
24. „ „ Becker, kgl. Hofstabsarzt. München.
25. „ „ Beckh, Hofrath, Nürnberg.
26. „ „ Behrendt, prakt. Arzt, Kainzenbad.
27. „ „ Bergeat, prakt. Arzt, München.
28. „ Bergmann, Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
29. „ „ Berliner, prakt. Arzt. München.

30. Herr Dr. Bermann, prakt. Arzt. Meran.
31. „ „ Bichelmayr, prakt. Arzt, Rosenheim.
32. „ „ Bischof, Chemiker, Andernach.
33. „ „ Bock, Spec.-Arzt, München.
34. „ „ Bollinger, Ober-Med.-Rath, Professor, München.
35. Fräul. „ Brandeis, Amerika.
36. Herr „ Brandl, Jos., Privatdocent, München.
37. „ „ von Brattler, Med.-Rath, München.
38. „ „ Braun, Ober-Med.-Rath, München.
39. „ „ Breitenbach, Kurarzt, Bad Kohlgrub.
40. „ „ Breitung, Stabsarzt a. D., Coburg.
41. „ „ Brendel, Privatmann, München.
42. „ „ Breuer, prakt. Arzt, Wien.
43. „ „ Brun, Osc., prakt. Arzt, Luzern.
44. „ „ Buchner, Prof., München.
45. „ „ Buck, Jos., prakt. Arzt, Freising.
46. „ „ Bulling, prakt. Arzt, Bad Reichenhall.
47. „ „ Bunge, Professor, Basel.
48. „ „ Bursian, prakt. Arzt, München.
49. „ „ Calleja, prakt. Arzt, Valladolid.
50. „ „ Capart, Brüssel.
51. „ „ Catti, Primärarzt, Fiume.
52. „ „ de Cérenville, Professor, Lausanne.
53. „ „ Crämer, prakt. Arzt, München.
54. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
55. „ „ Cremer, Max, Privatdocent, München.
56. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
57. „ „ Danielsen, prakt. Arzt, Bergedorf.
58. „ „ Danzer, Ottokar, Chef-Arzt, Marienbad.
59. „ „ Dapper, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
60. „ „ Decker, J., prakt. Arzt, München.
61. „ „ Dehio, Professor, Dorpat.
62. „ „ Deichstetter, Assistenz-Arzt I. Cl., München.
63. „ „ Dennig, Privatdocent, Tübingen.
64. „ „ Denys, Lourain.
65. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein i T.
66. „ „ Deutsch, M.
67. „ „ Dietsch, prakt. Arzt, Dinkelsbühl.
68. „ „ Doerfler, prakt. Arzt, Weissenburg.
69. „ „ Döring, prakt. Arzt, Bad Ems.
70. „ „ Dörr, prakt. Arzt, Haan.
71. „ „ Dolega, prakt. Arzt, Leipzig.
72. „ „ Dürck, Assistent, München.
73. „ „ B. Edelmann, Hofrath, Bezirks- und Brunnen-Arzt, Krankenheil-Tölz
74. „ „ Edlefsen, Professor, prakt. Arzt, Hamburg.
75. „ „ Egger, Reg.- und Med.-Rath, Landshut,
76. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.

77. Herr Dr. Einhorn, prakt. Arzt, München.
78. „ „ Eisenhart, prakt. Arzt, München.
79. „ „ Eisenreich, prakt. Arzt, München.
80. Madame Dr. Eliacheff, Paris.
81. Herr Dr. Ellinger, prakt. Arzt, München.
82. „ „ Engelhard, Apotheker, Frankfurt a. M.
83. „ „ Erlenmeyer, San.-Rath, Bendorf.
84. „ „ Ernst, Professor, Heidelberg.
85. „ „ Eulenburg, Professor Berlin.
86. „ „ Ewald, C. A., Professor, Berlin.
87. „ „ Fellner, Kaiserl. Rath, Franzensbad.
88. „ „ Fessler, Privatdocent, München.
89. „ „ Feuchtwanger, prakt. Arzt, München.
90. „ „ Fichtner, Stabsarzt, Dresden.
91. „ „ Fischer, Ed., Red., Wien.
92. „ „ Fränkel, Sigm., Wien.
93. „ „ Franke, prakt. Arzt, München.
94. „ „ Freund, J., prakt. Arzt, Wien-Carlsbad.
95. „ „ Frickhöffer, prakt. Arzt, Bad Schwalbach.
96. „ „ Friedländer, prakt. Arzt, München.
97. „ „ Friedmann, Theod., prakt. Arzt, Wien.
98. „ „ Fritzsche, prakt. Arzt, Leipzig.
99. „ „ Franz, Emil, Assistenz-Arzt, Wien.
100. „ „ Gamser von Sahlis, prakt. Arzt, Chur.
101. „ „ Gattermann, Bezirksarzt, Donauwörth.
102. „ „ Gebhardt, prakt. Arzt, Grünstadt.
103. „ „ Genth, prakt. Arzt, L. Schwalbach.
104. „ „ Glaser, prakt. Arzt, München.
105. „ „ Glöckler, prakt. Arzt, Frankfurt.
106. „ „ Goldschmidt, Assistent, München.
107. „ „ Grawitz, Docent, Berlin.
108. „ „ Grimm, prakt. Arzt, Marienbad.
109. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad Nauheim.
110. „ „ Grube, K., prakt. Arzt, Neuenahr.
111. „ „ Gruber, Josef, prakt. Arzt, Marmaros-Sziget.
112. „ „ Haffter, Red. u. prakt. Arzt, Frauenfeld.
113. „ „ Hahn, Assistent, München.
114. „ „ Hartmann, prakt. Arzt, Hanau.
115. „ „ Haupt, A., prakt. Arzt, Bad Soden.
116. „ „ Hecht, Hugo, prakt, Arzt, München-Mainz.
117. „ „ Hecker, prakt. Arzt, München.
118. „ „ Heerup-Petersen, prakt. Arzt, Kopenhagen.
119. „ „ Heigl, Hofrath, Nymphenburg.
120. „ „ v. Heinleth, Assistenz-Arzt, München.
121. „ „ Helferich, Oberstabsarzt I. Classe, München.
122. „ „ Helferich, Professor, Greifswald.
123. „ „ Heller, k. Hofrath, Nürnberg.
124. „ „ Hellin, prakt. Arzt, München.

125. Herr Dr. Helmkampff, prakt. Arzt, Bad Elster.
126. „ „ Herrmann, Spitalsdirektor, Prag-Carlsbad.
127. „ „ Heubner, Geh.-Rath Professor, Berlin.
128. „ „ Heydenreich, prakt. Arzt, München.
129. „ „ Heymann, P., Privatdocent, Berlin.
130. „ „ Hildebrandt, H., prakt. Arzt, Elberfeld.
131. „ „ His, Docent, Leipzig.
132. „ „ Hochhaus, H., Privatdocent, Kiel.
133. „ „ Hochsinger, prakt. Arzt, Wien.
134. „ „ Hoestermann, Anstaltsarzt, Marienberg bei Boppard.
135. „ „ Höfer, Assistenz-Arzt, München.
136. „ „ v. Hoesslin, prakt. Arzt, Neu-Wittelsbach b. München.
137. „ „ v. Hösslin, G., Hofstabsarzt, München.
138. „ „ Hoffmann, Professor, Leipzig.
139. „ „ Hofmann, prakt. Arzt, München.
140. „ „ Hoppe-Seyler, G., Professor, Kiel.
141. „ „ Horschitz, prakt. Arzt, München.
142. „ „ Hübler, prakt. Arzt, München.
143. „ „ Jacobi, prakt. Arzt, Arosa.
144. „ „ v. Jaksch, Professor, Prag.
145. „ „ Jendrássik, Professor, Budapest.
146. „ „ Immermann, Professor, Basel.
147. „ „ Jolly, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
148. „ „ v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
149. „ „ Kalláy, Brunnenarzt, Carlsbad.
150. „ „ Kersting, prakt. Arzt, Riga.
151. „ „ Kisch, E. Heinr., Professor, Prag-Marienbad.
152. „ „ Klaussner, Professor d. Chir., München.
153. „ „ Klemperer, F., Privatdocent, Strassburg.
154. „ „ Knorr, prakt. Arzt, Frankfurt.
155. „ „ Koerber, Bez.-Arzt, Lichtenau,
156. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
157. „ „ Kolb, Assistenz-Arzt I. Cl., München.
158. „ „ Kopp, Privatdocent, München,
159. „ „ v. Korányi, Docent, Budapest.
160. „ „ Korn, K. S. Assistenz-Arzt, Leipzig.
161. „ „ Kraus, Professor, Graz.
162. „ „ Krefting, prakt. Arzt, Christania.
163. „ „ Krieg, prakt. Arzt, Hofrath, Stuttgart.
164. „ „ Krieger, prakt. Arzt, Hamburg.
165. „ „ Kroranyi, Professor, Budapest.
166. „ „ Krüche, A., München.
167. „ „ Kullmann, prakt. Arzt, Altenstadt.
168. „ „ Kyrklund, prakt. Arzt, Äbo in Finnland.
169. „ „ Lampe-Fischer, Verlagsbuchhändler, Leipzig.
170. „ „ Laquer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
171. „ „ Leichtenstern, Professor, Köln.
172. „ „ Lenz, prakt. Arzt, Kufstein.

173. Herr Dr. Leonpacher Landgerichtsarzt, Traunstein.
174. „ „ v. Leube, Geh. Med.-Rath, Professor, Würzburg.
175. „ „ Levin, Heinr., prakt., Arzt, München.
176. „ „ v. Leyden, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
177. „ „ Libbertz, San.-Rath, Frankfurt a. M.
178. „ „ Lichtenstein, prakt. Arzt, München.
179. „ „ Lichtheim, Professor, Königsberg.
180. „ „ v. Liebermeister, Professor, Tübingen.
181. „ „ v. Liebig, Hofrath, München-Reichenhall.
182. „ „ Lindholm, Assistent, Helsingfors.
183. „ „ Litten, Professor, Berlin.
184. „ „ Lucker, prakt. Arzt, Marienbad.
185. „ „ Magnus-Levy, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
186. „ „ Mangold, Assistenz-Arzt, Tübingen.
187. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rat, Professor, Marburg.
188. „ „ Maunz, Assistenz-Arzt, München.
189. „ „ May, Ferd., prakt. Arzt, München.
190. „ „ May, R. Privatdocent, München.
191. „ „ Meder, Kreis-Physikus, Altenkirchen.
192. „ „ Meinert, prakt. Arzt, Dresden.
193. „ „ Meissen, dir. Arzt, Hohenhonnef a. Rh.
194. „ „ Mendelsohn, M., Privatdocent, Berlin.
195. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
196. „ „ Merkel, A., Med.-Rath, Nürnberg.
197. „ „ Mermann, prakt. Arzt, München.
198. „ „ Meyer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
199. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg i. E.
200. „ „ Mlady, prakt. Arzt, Carlsbad.
201. „ „ Mordhorst, prakt. Arzt, Wiesbaden.
202. „ „ Moritz, Professor, München.
203. „ „ Müller, H. F., prakt. Arzt, Wien.
204. „ „ Müller, F., Professor, Marburg.
205. „ „ Müller, F. C., dir. Arzt, Alexandersbad-München.
206. „ „ Müller, L. R., Volontair-Assistent, Marburg.
207. „ „ Nassauer, prakt. Arzt, Würzburg.
208. „ „ Nebelthau, Privatdocent, Marburg.
209. „ „ Neisser, Professor, Breslau.
210. „ „ Neumayer, Krankenhausarzt, Freising.
211. „ „ Neumayer, Hans, Assistenz-Arzt, München.
212. „ „ Neusser, Edm., Professor, Wien.
213. „ „ Neustadtl, prakt. Arzt, Prag-Carlsbad.
214. „ „ Neuwirth, Operateur, Graz.
215. „ „ Nitsche, San.-Rath, Salzbrunn.
216. „ „ v. Noorden, Chirurg, München.
217. „ „ v. Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
218. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
219. „ „ Obermayer, klinisch. Assistent, Wien.
220. „ „ Oberprieler, prakt. Arzt, Freising.

221. Herr Dr. Öffinger, Med.-Rath, Baden-Baden.
222. „ „ Oertel, Hofrath, Professor, München.
223. „ „ Östreicher, Karl, prakt. Arzt, Carlsbad.
224. „ „ Oetker, prakt. Arzt, Bad Oeynhausen.
225. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
226. „ „ Opitz, prakt. Arzt, Marienbad.
227. „ „ Oppenheimer, prakt. Arzt, München.
228. „ „ Ortner, Norb., klinisch. Assistent, Wien.
229. „ „ Ostermaier, prakt. Arzt, München.
230. „ „ Ott, Professor, Prag.
231. „ „ Paltauf, Professor, Wien.
232. „ „ Pariser, prakt. Arzt, Berlin.
233. „ „ Paschkis, Privatdocent, Wien.
234. „ „ Peiper, E., Professor, Greifswald.
235. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
236. „ „ Picard, prakt. Arzt, München.
237. „ „ Pichler, klinisch. Assistent, Prag.
238. „ „ Plehn, Kaiserl. Reg.-Arzt, Kamerun-Berlin.
239. „ „ Pohl, J., prakt. Arzt, Salzbrunn.
240. „ „ Pollatschek, prakt. Arzt, Carlsbad.
241. „ „ Porges, Max, prakt. Arzt, Marienbad.
242. „ „ Posner, Professor, Berlin.
243. Mdm. „ Possaner, Baronin, Wien.
244. Herr „ Prausnitz, Professor, Graz.
245. „ „ Quenstedt, prakt. Arzt, München.
246. „ „ Quincke, Geh.-Rat, Professor, Kiel.
247. „ „ v. Ranke, H., Professor, München.
248. „ „ Ranke, K., prakt. Arzt, München.
249. „ „ Rapp, O., kgl. Hofrath, Reichenhall.
250. „ „ Rauchfuss, Dir. des Kinder-Hospitals, St. Petersburg.
251. „ „ Reger, Oberstabsarzt I. Cl., Hannover.
252. „ „ Rehm, Dirig. Arzt, Neu-Friedheim bei München.
253. „ „ Rehn, Heinr., San.-Rath, Frankfurt a. M.
254. „ „ Reinert, prakt. Arzt, Tübingen.
255. „ „ Renvers, Professor, Director des städt. Krankenhauses Moabit, Berlin.
256. „ „ Ribbert, Professor, Zürich.
257. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
258. „ „ Ritter, prakt. Arzt, Carlsbad.
259. „ „ Rosen, B., prakt. Arzt, Odessa.
260. „ „ Rosenfeld, Georg, prakt. Arzt, Breslau.
261. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
262. „ „ Rott, Bezirks-Arzt, Mühldorf a. I.
263. „ „ Ruderich, prakt. Arzt, München.
264. „ „ Rudolph, Salinen-Direktor, Salzungen.
265. „ „ Ruff, prakt. Arzt, Carlsbad.
266. „ „ Rumpf, Professor, Dir., Hamburg.
267. „ „ Rupprecht, prakt. Arzt, München.
268. „ „ Sahli, Professor, Bern.

269. Herr Dr. Sartorius, prakt. Arzt, München.
270. „ „ v. Scarpatetti, I. Hülfsarzt, Pergine.
271. „ „ Schaumann, Ossian, chem. Assistent, Helsingfors.
272. „ „ Scherpf, Brunnenarzt, Bad Kissingen.
273. „ „ Scheube, San.-Rath, Greiz i. V.
274. „ „ Schlemmer, Arzt, Paris.
275. „ „ Schliep, San.-Rath, Baden-Baden.
276. „ „ Schmaltz, Oberarzt, Dresden.
277. „ „ Schmaus, Privatdocent, München.
278. „ „ Schmidt, Privatdocent, Bonn.
279. „ „ Schmidt, Friedrich, städt. Polizeiarzt, Augsburg.
280. „ „ Schmidt, Moritz, Professor, Frankfurt a. M.
281. „ „ Schnirer, Redakt., Wien.
282. „ „ Schoch, Erh., prakt. Arzt, Nymphenburg.
283. „ „ Schöner, Hofrath, München.
284. „ „ Schönwerth, Assistenz-Arzt, München.
285. „ „ Scholl, Vorst. d. bakt. Instituts, Thalkirchen bei München.
286. „ „ Schreiner, Assistenz-Arzt, Freiburg i. B.
287. „ „ v. Schrenk-Notzing, prakt. Arzt, München.
288. „ „ Schröder, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
289. „ „ Schuckall, prakt. Arzt, München.
290. „ „ Schuh, Oberarzt, Nürnberg.
291. „ „ Schuster, Oberstabsarzt, Dozent, München.
292. „ „ Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
293. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
294. „ „ Seitz, Privatdocent, München.
295. „ „ Semmelbaur, prakt. Arzt, Augsburg.
296. „ „ Seydel, Oberstabsarzt, Privatdocent, München.
297. „ „ Siegert, Assistenzarzt, Strassburg.
298. „ „ Siegfried, Kur-Arzt, Rippolds-Au.
299. „ „ Sittmann, Privatdocent, München.
300. „ „ Smith, A., dir. Arzt des Sanat., Schloss Marbach.
301. „ „ Solbrig, Oberstabsarzt, München.
302. „ „ Sonnenburg, Professor, Berlin.
303. „ „ Sotier, Med.-Rath, Bad Kissingen.
304. „ „ Spaeth, Med.-Rath, Esslingen.
305. „ „ Spatz, B., prakt. Arzt, München.
306. „ „ Staudacher, prakt. Arzt, München.
307. „ „ Stifler, prakt. Arzt, Bad-Steben.
308. „ „ v. Starck, Professor, Kiel.
309. „ „ Stecher, Oberstabsarzt I. Cl., Dresden.
310. „ „ Stich, Hofrath, Nürnberg.
311. „ „ Stieler, k. Hofrath, München.
312. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
313. „ „ Storch, O., Arzt, Kopenhagen.
314. „ „ Strauss, Assistenz-Arzt, Giessen.
315. „ „ v. Strümpell, Professor, Erlangen.

316. Herr Dr. Strüntz, Carlsbad.
317. „ „ Stumpf, Professor, München.
318. „ „ Szuman, prakt. Arzt, München.
319. „ „ Tappeiner, Professor, München.
320. „ „ Taube, prakt. Arzt, Leipzig.
321. „ „ Tesdorpf, P., prakt. Arzt, München.
322. „ „ Thilenius, San.-Rath, Soden i. T.
323. „ „ Thoma, Professor, Magdeburg.
324. „ „ Treupel, Privatdocent, Freiburg i. B.
325. „ „ Trumpp, prakt. Arzt, Graz-München.
326. „ „ Tuczek, Professor, Marburg.
327. „ „ Turban, Dirig. Arzt, Davos-Platz.
328. „ „ Unger, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
329. „ „ Unverricht, Med.-Rath, Professor, Magdeburg.
330. „ „ Venn, prakt. Arzt, Wiesbaden.
331. „ „ Vierordt, O., Professor, Heidelberg.
332. „ „ Vogl, General-Arzt I. Cl., München.
333. „ „ Vogl, Oberstabs-Arzt I. Cl. München.
334. „ „ Voit, Fritz, Privatdocent, München.
335. „ „ Wagener, Stabsarzt, Karlsruhe.
336. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen-Meiningen.
337. „ „ Walther, E., prakt. Arzt, München.
338. „ „ Weber, W., Assistenz-Arzt, Bonn.
339. „ „ Weintraud, Docent, Berlin.
340. „ „ Weiss, A., prakt. Arzt, Rothenfels a. M.
341. „ „ Weissenberg, Kurarzt, Kolberg-Nervi.
342. „ „ Welemiusky, Assistenz-Arzt, Graz.
343. „ „ Werner, Siegm., prakt. Arzt, München.
344. „ „ Wertheimer, S., prakt. Arzt, München.
345. „ „ Wertheimber, k. Hofrath, München.
346. „ „ Wibel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
347. „ „ v. Widerhofer, Professor, Wien.
348. „ „ Wiederhold, prakt. Arzt, Wilhelmshöhe.
348. „ „ Wilhermsdörfer, prakt. Arzt, Gunzenhausen.
349. „ „ Windscheid, Privatdocent, Leipzig.
350. „ „ Winternitz, prakt. Arzt, St. Katharinenbad.
351. „ „ Wurm, Hofrath, Teinach.
352. „ „ Zahn, Professor, Genf.
353. „ „ Zaubzer, Bezirksarzt, München.
354. „ „ Ziegler, Professor, Freiburg.
355. „ „ Ziegler, Privatdocent, München.
356. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maßgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Dienstag, den 2. April 1895, Vormittags 9½ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ziemssen (München).

Schriftführer: die Herren Klemperer (Strassburg), Hochhaus (Kiel) und Sittmann (München).

Eröffnung durch Herr v. Ziemssen (München): Eröffnungsrede S. 3*).

Herr v. Ziemssen:

Ich erkläre nun den XIII. Congress für innere Medicin für eröffnet und ertheile zunächst das Wort Sr. Excellenz dem Herrn Staatsminister Freiherrn v. Feilitzsch.

Begrüssung durch Herrn v. Feilitzsch (München) S. 10.

Begrüssung durch Herrn Brunner (München) S. 12.

Begrüssung durch Herrn v. Baeyer (München) S. 14.

Herr v. Ziemssen:

Ich spreche wohl im Sinne der ganzen Versammlung, wenn ich den hochverehrten Herren, welche so gütig gewesen sind, uns hier zu begrüssen, den wärmsten Dank des Congresses für innere Medicin ausspreche.

Ich habe zunächst, meine Herren, einige geschäftliche Mittheilungen zu machen. Das betrifft an erster Stelle die numerischen Verhältnisse des Congresses, wie sie ja in dem Berichte des Congresses mitgetheilt werden. Der Congress hat 303 Mitglieder und die Präsenzliste des letzten Congresses

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—III), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

wiess 300 Namen auf. Wir bedauern das Hinscheiden dreier verehrter, uns allen liebgewordener Mitglieder, nämlich des Herrn Oberstabsarzt Prof. Dr. Fraentzel in Berlin, des Herrn Prof. Külz in Marburg und des Herrn Dr. Laudien in Kissingen. Ihr Andenken wird bei uns erhalten bleiben. Wir werden ihrer gedenken, so lange der Congress besteht. Ich darf wohl bitten, dass die geehrten Herren sich zum Andenken an die geschiedenen Mitglieder von ihren Sitzen erheben.

Ich habe dann noch dem allgemeinen Wunsche des Vorstandes, der Geschäftsführung und des Ausschusses, der alle Jahre wiederkehrt, Ausdruck zu geben, dass die geehrten Herren, welche Vorträge halten, dieselben nur in den Verhandlungen des Congresses niederlegen und nicht an Zeitungen und Archive geben mögen, im Interesse des Werthes, den die Verhandlungen des Congresses für innere Medicin haben sollen. Es kann sich ja nur um einen Wunsch handeln: aber dieser Wunsch verdient, in jedem Jahre wieder ausgesprochen zu werden, und wird ja auch im allgemeinen befolgt.

M. H.! Ich stelle fest, dass nach dem Beschlusse, den wir vor drei Jahren in Leipzig gefasst haben, auch heuer wieder die Berichterstattung für die politischen Zeitschriften vom Congresse ausgeht. Es haben sich früher viele Missstände in diesen Dingen ergeben, wenn sich die politischen Zeitungen einseitig gefärbte Referate oft zu Reklamezwecken geben liessen, und dem ist ein- für allemal dadurch abgeholfen worden, dass der Congress durch einen seiner Beamteten kurze Berichte ausgiebt, welche an die Zeitungen, die sie haben wollten, unentgeltlich vertheilt werden, und zwar an demselben Tage, an dem die Sitzung war, sodass also die grossen Zeitungen den kurzen amtlichen Bericht, wenn ich so sagen darf, des Congresses in der nächsten Morgennummer schon bringen können. Unser Herr College Dolega, der sich schon in früheren Congressen dieser Sache angenommen hat, wird auch heuer wieder diese Berichterstattung vornehmen. Sie hat sich in glänzender Weise bewährt. Es ist allen Missbräuchen mit den Berichten über die Fragen, die der Congress behandelt und die ja so sehr vielseitige und sehr verkehrte Anschauungen in das Publikum hineinwarfen, damit ein- für allemal abgeholfen.

Wir kommen nun m. H., zur Constituirung des Bureaus. Da darf ich mir zunächst ein Wort erlauben. Ich glaube, in Ihrer aller Wunsch und mit Ihrer freudigen Zustimmung zu handeln, wenn ich Se. Kgl. Hoheit, den Prinzen Dr. Ludwig Ferdinand von Bayern, unseren Erlauchten Collegen, bitte, für die Session unseres Congresses das Ehrenpräsidium zu übernehmen.

Se. Kgl. Hoheit Dr. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern:

M. H.! Haben sie allerwärmsten Dank für die mir zugedachte Ehrung. Mit Freuden werde ich derselben nachkommen.

Herr v. Ziemssen:

Kgl. Hoheit gestatten, dass ich in den geschäftlichen Mittheilungen zunächst fortfahre.

Wir haben nun noch 3 Vicepräsidenten zu ernennen. Meine verehrten Herren, ich erlaube mir, im Namen des Geschäftscomites Ihnen folgende drei Herren vorzuschlagen: Herrn Prof. v. Widerhofer (Wien), Herrn Prof. Bollinger (München) und Herrn Geheimrath Leyden (Berlin).

Ich nehme an, dass die Wahl vollzogen ist, und darf die verehrten Herren fragen, ob sie die Wahl annehmen; wenn ja, bitte ich sie, gleich die Plätze auf der Tribüne einzunehmen. Wollen die Herren so freundlich sein.

Wir haben dann noch 3 Schriftführer zu ernennen. Da erlauben wir uns vorzuschlagen: die Herren Privatdozent Dr. Hochhaus (Kiel), Privatdozent Dr. Klemperer (Strassburg) und Privatdozent Dr. Sittmann (München).

Wenn die Herren anwesend sind und die Wahl annehmen, bitte ich sie ebenfalls, sich hierher zu bemühen.

Wir kommen nunmehr zum ersten Gegenstand unserer Tagesordnung. Ich ersuche Herrn Geheimrath Heubner das Wort zu nehmen.

Ueber die Erfolge der Heilserumtherapie der Diphtherie.

1. Referat: Herr Heubner (Berlin) S. 19.

Se. Kgl. Hoheit Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern:

Ich danke dem Herrn Vortragenden für die Klarheit, mit der er die Gesichtspunkte dargelegt hat.

Wir kommen nun zur Discussion. Das Wort hat Herr Prof. Baginsky.

2. Discussion S. 43.

Herr A. Baginsky (Berlin) S. 43; Herr v. Widerhofer (Wien) S. 52.

Herr v. Ziemssen:

Vor Beginn unserer heutigen Nachmittagssitzung wird Prof. Litten die Güte haben, seine Demonstration über das Zwerchfellphänomen vorzunehmen.

Die Sitzung ist geschlossen.

Schluss der Sitzung 12 1/4 Uhr.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 2. April 1895, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Widerhofer (Wien).

Schriftführer: Herr Klemperer (Strassburg i. Els.)

Herr v. Widerhofer:

Bevor ich die Sitzung eröffne, danke ich Ihnen, m. H., für die Ehre, die Sie mir durch meine Berufung zum stellvertretenden Vorsitzenden erwiesen haben. Ich bin nicht so unbescheiden, diese Ehre für meine Person in Anspruch zu nehmen.

Herr Bäumler (Freiburg):

Einige Herren, welche am Erscheinen verhindert sind, haben kurze Berichte von dem eingesandt, was sie zur Sache mittheilen wollten. Diese Berichte werden den Verhandlungen einverleibt werden, und ich glaube mich darauf beschränken zu dürfen, zu sagen, dass die Herren Hagenbach-Basel, Körte-Berlin und Steigenberger-Budapest im Wesentlichen vollständig übereinstimmend sind mit dem, was heute Morgen die beiden Vorredner geäussert haben. Die drei Herren äussern sich unbedingt günstig über die Wirkungsweise des Heilserums und haben zahlenmäfsig nachgewiesen, dass die Mortalität unter der Behandlung mit Heilserum eine überraschend günstige gewesen ist.

Herr Litten (Berlin): Demonstration des Zwerchfellphänomens S. 309.

Herr v. Widerhofer:

M. H.! Es haben sich zur Discussion über das Heilserum noch 11 Herren gemeldet. Es dürften vielleicht noch manche hinzutreten. Ich glaube, es dürfte doch nothwendig sein, dass wir als Redezeit das akademische Viertel oder 10 Minuten bestimmen.

1. Fortsetzung der Discussion über die Serumtherapie.

Herr v. Ranke (München) S. 57; Herr Kohts (Strassburg) S. 63; Herr Grawitz (Berlin) S. 67; Herr Seitz (München) S. 70; Herr Stinzing (Jena) S. 73; Herr Trumpp (Gratz) S. 74; Herr H. Rehn (Frankfurt a. M.) S. 98; Herr Rauchfuss (Petersburg) S. 100.

Herr v. Widerhofer:

Zur Discussion sind noch 6 Herren gemeldet: Treupel (Freiburg), Jendrássik (Budapest), Denys (Louvain), Siegert (Strassburg), Hahn (München) und v. Mering (Halle). Wenn also die Discussion in einer

Sitzung noch fortgesetzt werden sollte, so müsste ein Antrag gestellt werden. In § 3 der Geschäftsordnung heisst es: „Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daran schliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen.“ Es würde also ein Antrag an das Präsidium gestellt werden müssen, wenn morgen Nachmittag die Fortsetzung der Discussion stattfinden soll, widrigenfalls die Herren auf ihr Wort verzichten müssten. Bis jetzt liegt ein Antrag nicht vor. — Die Sitzung ist also für geschlossen zu erklären.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 3. April 1895, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Leyden (Berlin).
Schriftführer: Herr Hochhaus (Kiel).

Herr Leyden:

Es ist mir ein Antrag eingereicht von den Herren Heubner und v. Widerhofer, die Diphtheriedebatte fortzusetzen, also entsprechend dem Paragraphen der Geschäftsordnung, der gestern vorgelesen ist. Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, oder wünschen Sie (zu Herrn Heubner) noch besonders das Wort?

Herr Heubner (Berlin):

M. H.! Nur ein Wort zur Begründung meines Antrages. Es sind gestern in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage, um die es sich handelt, nachdem sie einmal auf die Tagesordnung des Congresses gesetzt worden ist, doch eigentlich nach meinem und vieler Anderer Eindruck nicht genug Meinungen zum Worte gekommen, und einer ganzen Anzahl von Herren, die sich bereits zu der Discussion gemeldet haben, würde das Wort abgeschnitten werden, wenn wir nicht weiter verhandelten. Es wäre auch sehr erwünscht, wenn diejenigen Herren, die nicht die gestern fast allgemein zur Geltung gekommene Meinung theilen, sich noch aussprechen möchten. Es liegt mir am Herzen, und ich glaube, dass es auch dem Congresse am Herzen liegen muss, nicht etwa den Vorwurf auf sich zu laden, dass durch den frühzeitigen Schluss der Debatte denjenigen Herren, welche gegen die Beweiskraft des vorgebrachten Materiales zu sprechen wünschen, das Wort abgeschnitten wird. Ich glaube, die Gerechtigkeit verlangt, dass das nicht geschieht und deswegen möchte ich doch bitten, wenn es auch vielleicht

der Eine oder Andere überdrüssig wird, fortwährend über Diphtherie zu hören, dass die Debatte wenigstens für heute Nachmittag fortgesetzt wird.

Herr Leyden:

Ich denke, dass wir über den Antrag nicht viel discutiren, sondern abstimmen. Ich bitte diejenigen Herren, welche den vorgelegten und von Herrn Heubner begründeten Antrag auf Fortsetzung der Debatte heute Nachmittag annehmen, die Hand aufzuheben. Ich bitte die Gegenprobe zu machen. Nach meinem Urtheil ist unzweifelhaft der Antrag angenommen.

Ich erlaube mir dazu folgende Bemerkung. Der Meinung des Collegen Heubner, dass die Herren, die nicht zum Worte gekommen sind, überhaupt nicht zur Geltung kommen würden, will ich insofern entgegentreten, als ich schon gestern privatim erklärt habe, dass die betreffenden Herren das, was sie sagen wollen, allemal zu Protokoll geben können. Ich habe dies absichtlich nicht vorher gesagt, um die Abstimmung nicht zu beeinflussen; sollte aber einer der Herren auch heute noch nicht zum Worte kommen, so steht es ihm durchaus frei, das was er sagen will, zu Protokoll zu geben. Es wird abgedruckt, gerade so, als wenn er es vorgetragen hätte.

Zweitens – auch das habe ich erst nach der Abstimmung sagen wollen — möchte ich mir doch die Bemerkung erlauben: nicht etwa dass die Debatte zu lang wird für die Wichtigkeit der Diphtherie, darüber ist wohl kein Zweifel, aber es ist doch wünschenswerth, dass eine gewisse Rücksicht auf diejenigen Herren geübt wird, welche Vorträge angemeldet haben, deren bekanntlich eine grosse Zahl ist. Ich darf wohl an die Herren, welche heute Nachmittag zum Worte kommen werden, die Bitte richten, sich möglichst kurz zu fassen, einerseits mit Rücksicht auf die Diphtheriedebatte, andererseits, damit die Herren, welche andere Vorträge angemeldet haben, auch zum Worte kommen. Ich glaube, diese Bitte ist nicht unbillig.

Da Nichts weiter vor der Tagesordnung vorliegt, gehen wir zum Gegenstand unserer Tagesordnung über, das ist die Eisentherapie.

Die Eisentherapie.

1. Erstes Referat: Herr Bunge (Basel) S. 133.

Herr Leyden:

Es ist fast überflüssig, dass ich dem Herrn Referenten für seinen ebenso lehrreichen wie geistreichen Vortrag danke, aber ich glaube, es doch thun zu sollen.

2. Zweites Referat: Herr Quinke (Kiel) S. 148.

Se. Kgl. Hoheit Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern:

Ich danke Herrn Quinke für den sehr schönen und fesselnden Vortrag.

3. Discussion S. 172.

Herr Stifler (Steben) S. 172; Herr Heubner (Berlin) S. 174.

Herr Leyden:

Ich werde zunächst die Vorträge in der Discussion heranziehen, welche über das Eisenthema angemeldet sind.

Herr Siegfried (Rippold's Au) S. 175; Herr Immermann (Basel) S. 184; Herr Reinert (Tübingen) S. 186; Herr Nothnagel (Wien) S. 187; Herr v. Ziemssen (München) S. 188; Herr Bäumler (Freiburg) S. 189; Herr Edlefsen (Hamburg) S. 189; Herr Ewald (Berlin) S. 190; Herr Bunge (Basel) S. 191; Herr Quinke (Kiel) S. 192.

Herr Leyden:

Ich soll die Herren erstens daran erinnern, dass von 12 Uhr ab ein Frühschoppen im Hofbräuhaus stattfindet; zweitens habe ich mitzutheilen, dass der Vorsteher des pathologischen Institutes zum Besuche der Anstalt einladet; es wird jederzeit Jemand zur Führung daselbst anwesend sein; in den Stunden von 8—9 Uhr und von 12—2 Uhr sind eigens Herren zur Führung beauftragt.

Für heute ladet Herr Prof. Moritz ganz besonders auf 2 Uhr zum Besuche des Poliklinischen Institutes ein.

Dann weiter: Heute Nachmittag vor der Tagesordnung wird Herr Dr. A. Schmidt (Bonn) seine Demonstration über Hydrobilirubin halten; alsdann kommt die Diphtheriedebatte, und dann sind folgende Vorträge notirt, die hoffentlich noch herankommen: Herr Ziegler, Herr Zahn.

Ich schliesse die Sitzung.

Schluss der Sitzung $12\,^1/_2$ Uhr.

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 3. April 1895, Nachmittags $3\,^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Bollinger (München).
Schriftführer: Herr Hochhaus (Kiel).

1. Demonstration des Herrn Schmidt (Bonn): Ueber Hydrobilirubin S. 320.
2. Demonstration des Herrn Oertel (München): Das Laryngo-Stroboskop S. 331.

3. Demonstration des Herrn Aufrecht (Magdeburg): Die Pathogenese der akuten Nephritis; die Fragmentation des Myocards S. 335.

4. Fortsetzung der Diskussion über die Serumtherapie.

Herr Treupel (Freiburg i. B.) S. 104; Herr Jendrássik (Budapest) S. 107; Herr Siegert (Strassburg i. E.) S. 110: Herr Hahn (München) S. 110; Herr v. Mering (Halle) S. 111; Herr Vierordt (Heidelberg) S. 112; Herr v. Jaksch (Prag) S. 115; Herr v. Noorden (Frankfurt a. M.) S. 116: Herr Heubner (Berlin) S. 117.

Herr Bollinger:

Ich glaube, im Namen der Versammlung sprechen zu können, wenn ich dem Herrn Referenten für sein vorzügliches Referat und das Schlusswort herzlichen Dank ausspreche.

5. Herr Ziegler (Freiburg i. B.): Ueber die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und die Gewebe S. 345.

6, Herr Zahn (Genf): Ueber einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienzen S. 351.

Schluss der Sitzung gegen $5\,^1/_2$ Uhr.

Fünfte Sitzung.

Donnerstag, den 4. April 1895, Vormittags $9\,^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ziemssen (München).
Schriftführer: Herr Sittmann (München).

Herr v. Ziemssen:

M. H.! Bevor wir in die heutige Tagesordnung eintreten, habe ich einige Mittheilungen von Collegen wegen ihres Nichterscheinens zu machen. Es ist eine Depesche von Herrn Wassiljeff (Dorpat) eingegangen, welcher bedauert, dass er verhindert sei, zu erscheinen und die angekündigten Vorträge zu halten. Es sind dann eine Rheihe von Entschuldigungsbriefen gekommen, besonders von unserm verehrten Freunde und treuen Mitgliede des Congresses, Geheimrath Mosler, der durch Krankheit leider verhindert ist, zu erscheinen, dann von einer Menge von Herrn, die eingeladen waren und sich nicht betheiligen konnten; besonders ist noch von Herrn Schrön ein Brief da:

»Ich gestatte mir nochmals für die freundliche Einladung zum Congress zu danken.«

Ebenso ist von College Schreiber in Königsberg ein Brief eingegangen, der auch einen Vortrag angekündigt hatte, aber nicht im Stande war, sich von seinen Geschäften loszumachen.

Es ist dann weiter ein Brief von Dr. Fröhlich aus Berlin da:

„Im Falle irgend möglich, möchte ich bitten, den vorliegenden Aufruf über Sammlungen zu einem Helmholtzdenkmale in Berlin dem Congresse vorzulegen.

Dr. Fröhlich,
Schriftführer des Centralcomites zur Errichtung eines Helmholtz-Denkmals."

Ich lese den Aufruf nicht vor, da er den Herren ja wohl schon bekannt ist. Ich lege also die Liste für die Zeichnung eines Beitrages für das Helmholtzdenkmal hier auf.

Wir haben dann weiter, bevor wir in die Tagesordnung eintreten, die Themata für das nächste Jahr zusammenzustellen. Beim Bureau ist zunächst der Vorschlag eingegangen: »Enteroptosis«, ein gewiss ganz passendes und geeignetes Thema, vorgeschlagen von den Herren Curschmann (Leipzig), Aufrecht (Magdeburg) und von mir. Dann hat Herr Bäumler (Freiburg) vorgeschlagen »die Arteriosclerose« und »die Pathologie und Therapie des sogenannten chronischen Gelenkrheumatismus«.

Wenn noch weitere Themata vorzuschlagen sind, so bitte ich, dieselben hier beim Bureau einzureichen.

Es sind sodann die Ergänzungswahlen zum Ausschusse vorzunehmen. Zum Mitgliede des Geschäftscomites ist bereits Herr v. Jaksch ernannt; zu den Ergänzungswahlen zum Ausschusse sind hier auf dieser Tafel die Namen aufgeschrieben. Es treten aus die Herren Immermann (Basel), Fürbringer (Berlin), Hoffmann (Leipzig), Curschmann (Leipzig), Bäumler (Freiburg). Dieselben sind wieder wählbar. Vorgeschlagen sind vom Geschäftscomite die Herren Senator (Berlin), Groedel (Nauheim), Riegel (Giessen), Leichtenstern (Köln), Heubner (Berlin).

Wenn sich gegen diese Vorschläge kein Widerspruch erhebt oder andere Vorschläge nicht eingereicht werden, so nehme ich an, dass diese Vorschläge für die Ergänzungswahl zum Ausschusse vom Plenum angenommen sind.

Ausser den Mitgliedern, die bereits im Tageblatte publicirt sind, sind noch weiter gemeldet die Collegen Weintraud (Berlin), Grawitz (Berlin), Breitung (Coburg) und Meissen (Hohenhonneff).

Es erhebt sich gegen diese Aufnahme kein Widerspruch.

Ich frage, ob weitere Anträge einzubringen sind? — Da das nicht der Fall ist, ersuche ich den Collegen Sahli, das Referat über die Perityphlitis zu erstatten.

Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.

1. Erstes Referat: Herr Sahli (Bern) S. 194.

2. Zweites Referat: Herr Helferich (Greifswald) S. 232.

3. Discussion S. 262.

Herr Sonnenburg (Berlin) S. 262.

Se. Königliche Hoheit Dr. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern:

Herr Professor Buchner hat eingeladen, um 1 Uhr das Hygienische Institut zu besuchen.

Schluss der Sitzung gegen $12\,^1/_2$ Uhr.

Sechste Sitzung.

Donnerstag, den 4. April 1895, Nachmittags $3\,^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ziemssen (München).
Schriftführer: Herr Sittmann (München).

Herr v. Ziemssen:

Wir setzen die Discussion über die Typhlitiden fort.

1. Fortsetzung der Discussion über die Typhlitiden.

Herr Baumgärtner (Baden-Baden) S. 288.

Herr v. Ziemssen:

Ich wollte den Herrn Collegen darauf aufmerksam machen, dass die 10 Minuten verstrichen sind. Wir müssen heute streng darauf halten, dass die Discutanten nicht länger als 10 Minuten sprechen, wir kommen sonst nicht durch.

Herr Baumgärtner (fortfahrend):

Ich werde sofort abkürzen, ich hatte nicht geahnt, dass die 10 Minuten vorüber sind.

Herr Curschmann (Leipzig) S. 290;

Herr v. Ziemssen:

Ehe wir weiter fortfahren, möchte ich nur bemerken: College Turban hat seine Curven über Entfieberung in jenem Locale und Herr Oberstabsarzt Reger in demselben Locale Diagramme aufgestellt über die Verbreitung der Diphtherie.

Dann bemerke ich noch — eine wichtige Frage — dass heute Abend nach dem Theater eine Conferenz im Bauerngirgel ist.

Herr Graser (Erlangen) S. 292; Herr Aufrecht (Magdeburg) S. 293; Herr Quincke (Kiel) S. 295; Herr Angerer (München) S. 296; Herr Stintzing (Jena) S. 297; Herr Heubner (Berlin) S. 298; Herr Dörfler (Weissenburg) S. 300; Herr Ewald (Berlin) S. 300; Herr Sonnenburg (Berlin) S. 301; Herr Heubner (Berlin) S. 302; Herr Sahli (Bern) S. 302; Herr Helferich (Greifswald) S. 305.

Herr v. Ziemssen:

Damit, m. H., schliesse ich die Discussion und die Schlussbemerkungen des Herr Referenten und des Herrn Correferenten über diesen interessanten Gegenstand.

M. H., wir können wohl noch heute einige Demonstrationen vornehmen. Ich bitte zunächst Herrn v. Basch, uns zwei neue Modelle des Sphygmomanometers zu demonstriren.

Herr v. Basch (Wien):

Es dürfte jetzt doch zu dunkel dazu sein; ich will es morgen früh den Herren zeigen, die sich dafür interessiren.

Herr v. Ziemssen:

Dann wollen wir mit der Demonstration morgen früh bei gutem Tageslicht beginnen.

Herr Moritz (München): Demonstration eines Kreislaufmodells für den klinischen Unterricht S. 395.

Siebente Sitzung.

Freitag, den 5. April 1895, Vormittags 9 1/4 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ziemssen (München).

Schriftführer: Herr Klemperer (Strassburg).

1. Herr Reinert (Tübingen): Ueber Organtherapie bei Prostata-Hypertrophie S. 370.

2. Herr Reinert (Tübingen): Ueber die Erfolge der Extension bei spondylitischen Rückenmarks-Erkrankungen S. 408.

3. Herr Georg Rosenfeld (Salzbrunn): Ueber Fettwanderung S. 414.

4. Herr W. v. Leube (Würzburg): Ueber subcutane Ernährung. Discussion S. 430: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 430; Herr

v. Leube (Würzburg) S. 430; Herr Max Cremer (München) S. 431; Herr v. Leube S. 432.

5. Herr v. Basch (Wien): Die Compensationslehre vom erkenntniss-theoretichen Standpunkte S. 432. Discussion S. 445: Herr Moritz (München) S. 445; Herr v. Basch (Wien) S. 447.

Herr v. Ziemssen:

So interessant diese Verhandlungen ja sind, so haben wir doch noch eine solche Menge von thatsächlichen Mittheilungen über Versuche interessanter Art, dass ich die Herren, die jetzt reden, doch bitten möchte, sich recht kurz zu fassen, damit möglichst viele von diesen interessanten Mittheilungen noch an die Reihe kommen.

6. Herr Th. Rumpf (Hamburg): Ueber die Behandlung des Typhus mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocaneus S. 448.

7. Herr Ribbert (Zürich): Experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora S. 455.

8. Herr R. Thoma (Magdeburg): Ueber das elastische Gewebe der Arterienwand und der Angiomalacie S. 465.

9. Herr C. Posner (Berlin): Ueber Resorption vom Mastdarme aus S. 470. Discussion S. 473: Herr v. Ziemssen (München) S. 473; Herr Peiper (Greifswald) S. 474; Herr v. Noorden (Frankfurt a. M.) S. 474.

10. Herr Peiper (Greifswald): Ueber die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelserums gegen das Typhusgift S. 475.

11. Herr C. v. Noorden (Frankfurt a. M.): Ueber Frühdiagnose des Diabetes mellitus S. 481.

12. Herr K. Dehio (Dorpat): Ueber die diffusse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose) und deren klinische Bedeutung S. 487.

13. Herr W. Ott (Prag): Ueber Nucleoalbumin im menschlichen Harn S. 496.

Herr von Ziemssen:

Meine Herren! Unsere Zeit ist abgelaufen. Ich bedaure, dass Manche von den verehrten Herren, die Vorträge angekündigt haben, dieselben nicht halten konnten. Es lag das hauptsächlich darin, dass wir drei Gegenstände in diesem Jahre zu Referaten gewählt haben, und dass diese Referate von so grossem Interesse waren, dass sie eben mehr Zeit in Anspruch ge-

nommen haben, als es sonst der Fall war. Das wird ja in Zukunft nicht wieder vorkommen. Die in die Entwicklung des letzten Jahres hineingefallene Serumtherapie veranlasste uns, auch diesen Gegenstand noch zu den übrigen, die als Referate bereits vorbereitet waren, hinzuzufügen. Wir bleiben in Zukunft dabei, dass nur zwei Gegenstände ausgewählt werden und der zwischen liegende Tag für die Vorträge reservirt wird. Was man aber doch leisten kann, m. H., haben wir heute gesehen; wir haben heute Morgen in jetzt drei Stunden 14 Gegenstände erledigt. Es lässt sich schon machen, wenn man sich nur kurz fasst.

Nun, ich muss sagen, m. H., die Verhandlungen haben uns so ausserordentlich viel Interessantes und Wichtiges, praktisch und theoretisch Wichtiges gebracht, dass ich unsere diesjährige Sitzung wohl als eine der reichhaltigsten bezeichnen darf. Auch was das Interesse der Herren, den Fleiss der Herren anlangt, so war es vielleicht einer der best besuchtesten und auch der best frequentirten Congresse: die numerischen Verhältnisse haben sich günstiger gestaltet, als in irgend einem anderen Jahre. Wir haben eine Präsenzliste von 348 Mitgliedern und Theilnehmern, und wir haben, was bisher noch niemals da war, eine Zunahme — ich hätte beinahe gesagt, an Körpergewicht — von 37 neuen Mitgliedern, die uns München gebracht hat. Das Leben und die Bewegung unserer Gesellschaft hat sich hier doch so dokumentirt, dass viele Herren die Lust und den Wunsch geäussert haben, Mitglieder zu werden.

Die Herren haben aus dem heutigen Tageblatte gesehen, dass der Ausschuss gestern beschlossen hat, an den Prinzen Ludwig Ferdinand die Bitte zu stellen, die Ehrenmitgliedschaft anzunehmen, und Se. Königliche Hoheit hat diese Ernennung angenommen. Ausserdem sind, wie gesagt, die 37 angemeldeten Aerzte alle als Mitglieder aufgenommen, sodass damit die Gesammtzahl der Mitglieder um 37 gewachsen ist.

Ich bitte nur, dass die Herren, welche nicht zum Vortrage gekommen sind, die Manuskripte, resp. die Autoreferate, welche sie entweder gemacht haben, oder machen wollen, an das Secretariat abliefern, da dieselben ja natürlich, wie bisher immer die ungehaltenen Vorträge, gedruckt werden.

M. H., damit schliesse ich den 13. Congress für innere Medicin und kann Ihnen noch sagen, wie ausserordentlich erfreut wir in München gewesen sind und ich speciell gewesen bin, Sie bei uns zu sehen. Ich freue mich, sagen zu dürfen, dass die Herren gerne bei uns waren und ich sage: Auf Wiedersehen im Jahre 1903.

Herr Merkel (Nürnberg):

Königliche Hoheit! Meine hochverehrten Herren! Es sei mir gestattet, als einem der ältesten Mitglieder des Congresses für innere Medicin, den Gefühlen Ausdruck zu verleihen, die sicher jetzt in Aller Herzen leben und auf Aller Lippen schweben, den Dank auszusprechen an die verschiedenen Factoren, welche sich vereinigt haben, den Congress heuer durchzuführen, den Dank zunächst an das sehr verehrliche Geschäftscomité, das

in so vortrefflicher Weise die Arbeiten in die Wege geleitet hat, den Dank auszusprechen dem Herren Vorsitzenden für die glückliche und geschickte Weise, wie er den Congress in München zur Aufnahme zu empfehlen gewusst hat, wie er die Versammlung geleitet hat, und nicht zuletzt den Dank auszusprechen für den Glanz, den Se. Königliche Hoheit Dr. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern, unser durchlauchtiger College, unser hochverehrtes Ehrenmitglied, dem Congresse dadurch verliehen hat, dass er ihm in so hervorragender Weise Interesse entgegen gebracht und uns die Ehre erzeigt hat, an der Spitze des Congresses zu stehen. (Beifall.)

Meine hochverehrten Herren, ich spreche gewiss in Ihrer Aller Namen, wenn ich allen diesen verschiedenen Factoren den herzlichsten und verbindlichsten Dank ausspreche.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

I.

Eröffnungsreden.

I.

Eröffnungsrede.

Von

Herrn Geheimrath **von Ziemssen** (München).

Königliche Hoheit, hochansehnliche Versammlung!

Ein herzliches Willkommen zuvor allen zur festlichen Eröffnung unseres Congresses hier Erschienenen! Aufrichtigen wärmsten Dank den hochverehrten Herren, welche, unserer Einladung folgend, die heutige Versammlung mit ihrer Gegenwart beehren.

Meine Herren!

Zwei Jahre sind verflossen, seit uns zum letzten Male die liebliche Bäderstadt in den uns so vertrauten Räumen versammelte. Die Rücksichtnahme auf die ärztlichen Kreise einer befreundeten Nation, welche den internationalen Wettkampf der Geister vorbereiteten, veranlasste uns, wie Sie wissen, von dem Zusammentreten unseres Congresses im vorigen Frühjahre Umgang zu nehmen.

Wir haben keinen Grund, diesen unseren Beschluss zu bereuen, Italiens Aerzte haben die Rücksicht, welche wir dem Gedeihen des internationalen Congresses widmeten, in vollem Maſse gewürdigt, und unsere Wissenschaft ist bei der grossen Zahl der wissenschaftlichen Versammlungen des Vorjahres nicht benachtheiligt worden, — im Gegentheile, die innere Medicin hat bei diesem Kampfe der Geister überall im

Vordertreffen gestanden. Rom, Budapest, Magdeburg und Wien sind Marksteine in der Entwicklungsgeschichte unserer Wissenschaft geworden. Ich erinnere an die hochbedeutsamen Mittheilungen der Herren Roux und Behring über das Diphtherieheilserum, welche in Budapest und Wien das grösste Aufsehen erregten, ich erinnere an die römischen Conferenzen über die Schilddrüsen- und Organsafttherapie, ich erinnere endlich an die hoch erfreulichen Vereinbarungen, welche betreffs der Choleraätiologie und -Prophylaxe in Magdeburg zu Stande gekommen sind. Ein Compromiss hat die langjährigen Kämpfe auf dem Felde der Choleralehre beendet, eine Brücke ist geschlagen zwischen den beiden Gebieten, welche von den leitenden Geistern mit der Zähigkeit der wissenschaftlichen Ueberzeugung vertheidigt wurden, eine Brücke des Friedens, welche jeder Freund der Wissenschaft und der beiden grossen Gelehrten mit herzlicher Freude begrüsst hat.

Wenn wir diese und andere Zeichen eines lebhaften und erfolgreichen Strebens in der medicinischen Wissenschaft an unserem geistigen Auge vorübergehen lassen, so gewinnen wir den wohlthuenden und erhebenden Eindruck, dass heute eine Lebhaftigkeit in der geistigen Bewegung, eine Beharrlichkeit in der Arbeit sich geltend macht, wie sie von keiner früheren Periode übertroffen wird. Die Leistungen der wissenschaftlichen Versammlungen des Vorjahres legen davon Zeugniss ab. Auch Diejenigen, welche mit der fortschreitenden Ausdehnung des medicinischen Congresswesens sich nicht befreunden können, müssen zugeben, dass die Versammlungen des Jahres 1894, um bei diesen stehen zu bleiben, nicht nur eine grosse Summe neuer Thatsachen auf den Markt des medicinischen Lebens gebracht haben, sondern dass von ihnen auch eine Fülle von Anregung ausgesäet ist, welche nicht verfehlen wird, fruchtbringend auf die ernste Arbeit der gelehrten und ärztlichen Welt zu wirken.

Gewiss haftet diesen Versammlungen vieles Aeusserliche an, das manche ernste Gelehrtennatur abstösst. Die lärmende Oeffentlichkeit der grossen Congresse, die Vorführung so mancher oberflächlicher und unreifer Arbeitsergebnisse, die Unbequemlichkeit grosser Reisen gerade in der Zeit, welche dem Ausruhen des arbeitenden Gehirns gewidmet sein sollte, das Alles und manches Andere wirkt nicht gerade anziehend für den deutschen Gelehrten, den die stille Arbeit im Laboratorium und im Krankenzimmer mehr befriedigt, als das laute Getöse grosser Ver-

sammlungen. Aber täuschen wir uns nicht über die Bedeutung dieser modernen Strömung des Congresslebens! Es geht ein grosser Zug durch dieses Streben nach einem mündlichen und öffentlichen Verfahren auch in der Wissenschaft. Die Zeiten sind eben anders geworden. Die Art des deutschen Gelehrten, in der Stille seiner Arbeitsräume, unbekümmert um die Aussenwelt, seine Wissenschaft zu pflegen, diese Art, so sehr sie der Grundzug der deutschen Arbeit ist und bleiben soll, muss dem Fortschreiten des Zeitgeistes entsprechend sich vereinigen lassen mit der modernen Art des persönlichen Verkehrs unter den Gelehrten und Aerzten und des mündlichen Austausches der Ansichten und Erfahrungen.

Anziehender und befriedigender allerdings für den Einzelnen ist die Thätigkeit der Specialcongresse, welche, wie unser Congress für innere Medicin, sich auf einem begrenzten Gebiete der Wissenschaft bewegen und grössere Concentration und ruhigeren Ablauf der Arbeit gestatten; welche nicht nur bestimmte Fragen von actueller Bedeutung soweit als möglich zum Austrag zu bringen suchen, sondern auch durch eine lebendige Discussion, welche die Anschauungen bewährter und erfahrener Sachkenner zu Tage fördern, allen Theilnehmern ein klares Bild über den derzeitigen Stand einer wissenschaftlichen Frage geben und manches Neue zu Tage fördern, das sonst vielleicht unausgesprochen bliebe.

Diese Specialcongresse wären geradezu ideal, wenn ihnen nicht Eines fehlte. Das ist die Berührung mit den übrigen Zweigen der Wissenschaft, wie sie in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte und auf den internationalen Congressen zum Austrage kommt. Es wirken eben beide, die allgemeinen und die Specialcongresse, ergänzend zu einander, und wenn es möglich sein wird, was wir Alle erhoffen, dass auf den allgemeinen Congressen der Zersplitterung in zahllose Einzelfächer Einhalt gethan wird, die Zahl der Abtheilungen allmählich wieder reducirt werde, so wird auch die Grundlage dieser grossen Gelehrtenconferenzen eine gesundere und befriedigerende werden.

Unser Congress ist von Anbeginn bestrebt gewesen, den Einheitsgedanken in der klinischen Medicin aufrecht zu erhalten. Wir haben der Abtrennung der sogenannten Specialitäten consequent entgegengearbeitet. Wir waren auch bestrebt, mit den übrigen Sparten der medicinischen Wissenschaft in steter Fühlung zu bleiben und vor Allem

den Zusammenhang mit den uns nächstverwandten Zweigen der Wissenschaft, der Pharmakologie und der Chirurgie zu erhalten. Wir zollen auch heute besonderen Dank den hervorragenden Vertretern der beiden genannten Wissenschaften, dass sie uns wieder mit ihrer Erfahrung zur Seite stehen.

So strebt unser Congress, die sämmtlichen Specialfächer der inneren Medicin concentrirend und in steter Fühlung mit den verwandten Wissenschaften, unentwegt nach dem gemeinsamen Ziele, unser Wissen zu erweitern und unser Können zu vermehren. Indem wir die idealen Aufgaben der Heilkunde, den Kranken zu helfen und den Gesunden vor Krankheiten zu bewahren, fest im Auge behalten, erachten wir gleichwohl keine Thatsache, welche die reine Wissenschaft ergibt, für gering, auch wenn sie einen Nutzen für die praktischen Ziele der Heilkunde nicht erkennen lässt. Erst das Wissen gibt die Kraft des Könnens. Erst wenn es gelingt, die Ursachen der Erscheinungen zu ergründen und die Gesetze zu erkennen, nach denen die Vorgänge des Lebens sich vollziehen, erst dann wird es gelingen, auch die krankhaften Processe des menschlichen Organismus richtig zu beurtheilen und die Mittel zu finden, sie in die normalen Bahnen zurückzuleiten. Die bayerische Akademie der Wissenschaften fasst ihre Aufgabe zusammen in der Devise: „Rerum cognoscere causas". Meine Herren! Auch unsere Bestrebungen dürfen auf dieses Wort Anspruch machen. Nicht nur des praktischen Zweckes halber pflegen wir unsere Wissenschaften, sondern wir pflegen sie auch um ihrer selbst willen und in dem erhebenden Bewusstsein, dass jedes wisssenchaftliche Novum dereinst berufen sein kann, tiefgreifenden Einfluss auf die Gesundheit und das Leben des Individuums wie der Gesammtheit zu entfalten.

Das ist das Grosse und Erhebende in der Wissenschaft, dass jede neue Thatsache, jede neue Methode den Keim zu grossen culturellen Fortschritten des Menschengeschlechtes in sich birgt. Insbesondere sind es neue Methoden der Forschung, welche der Wissenschaft und dem Leben neue Bahnen eröffnen. Das lehrt uns die Geschichte der Medicin unseres Jahrhunderts auf's Eindringlichste.

Kaum hundert Jahre sind vergangen, seit Galvani in seinem Laboratorium die elektrischen Erscheinungen am zuckenden Froschschenkel entdeckte: und welche Fülle von Wissen und Können, welch'

durchgreifende Veränderungen im menschlichen Dasein hat diese wissenschaftliche Thatsache im Gefolge gehabt!

Pasteur constatirte durch seine Untersuchungen den enormen Gehalt der atmosphärischen Luft an niedersten Organismen, ohne zu ahnen, dass diese Thatsache der Ausgangspunkt sein würde für eine der grössten Errungenschaften, welche die Heilkunde seit Jahrtausenden aufzuweisen hat, der antiseptischen Wundbehandlung, welche Lister in die Chirurgie einführte.

Aus Pettenkofer's Studien über die Ursachen der Verseuchung des Bodens ist eine neue Wissenschaft, die Gesundheitslehre, herausgewachsen, deren wohlthätige Folgen auf allen Gebieten des menschlichen Lebens wir täglich mit immer neuer Befriedigung verfolgen. Ein völliger Umschwung in der öffentlichen Gesundheitspflege war es, den wir seitdem erlebten; insbesondere imponirend durch die eminente Wirkung auf die Erhaltung der Volksgesundheit und auf die Sanirung der Städte. — Die Gesundung unserer Stadt München gibt von diesem Einflusse der Wissenschaft auf das praktische Leben das beredteste Zeugniss.

Robert Koch ist durch die von ihm erfundene Methode, die krankheit-erzeugenden Spaltpilze in Reinculturen zu züchten, von dem Studium der Wundinfection und der Mäuseseptikämie Schritt für Schritt aufwärts gestiegen und so zu den wichtigsten Entdeckungen über die Ursachen der Infectionskrankheiten gelangt.

Seine Methode ist nicht nur die Grundlage einer radicalen Reform unserer Anschauungen über die Natur der Infectionskrankheiten geworden, noch mehr: sie hat auch neue Bahnen eröffnet für die Forschungen nach einer wissenschaftlichen Therapie der Infectionskrankheiten.

Nur natürlich, dass auf diesen ungebahnten Wegen mancher Fehlgang, manche Ueberstürzung ertragen werden muss — aber die Lehre von der Immunität, der Immunisirung und der Entgiftung des menschlichen Körpers ist gegeben, und es ist nicht zu bezweifeln, dass die unermüdliche Arbeit der Forscher einst zu dem erwünschten Ziele führen wird.

Bereits harrt eine der wichtigsten Fragen dieses Gebietes, die Diphterieserumtherapie, der Entscheidung durch die Erfahrung am Krankenbette. Nicht bloss der ärztliche Stand — nein, die ganze

gebildete Welt sieht mit Spannung der Entscheidung entgegen, welche die klinische Erfahrung über die Lösung eines der wichtigsten Probleme unserer Zeit fällen wird. Die Stimmen der bewährtesten und erfahrensten Sachkenner werden sich heute über die Bekämpfung der Diphterie durch das Heilserum vernehmen lassen, das Ergebniss einer nun bereits über 6 Monate sich erstreckenden Prüfung des Behring'schen Verfahrens am Krankenbett wird uns vorgelegt werden. Es ist nicht zu hoch gegriffen, wenn ich sage, dass unser heuriger Congress für die Weiterentwicklung dieser wichtigen Frage bis zu einem gewissen Grade maßgebend sein wird

Ist es nöthig, zu betonen, dass neben der inductiven Methode in der Forschung die empirische Methode fort und fort zu Recht besteht? — Die Beobachtung am Krankenbette bleibt die oberste Richtschnur des Arztes, und der vorsichtige Versuch am Krankenbette mit Stoffen, welche das Thierexperiment als unschädlich erwiesen hat, ist auch in den letzten Jahren unserem therapeutischen Wissen und Können förderlich gewesen. Aus der Fülle von Stoffen, welche die moderne Synthese der Kohlenstoffverbindungen aus den chemischen Laboratorien der Heilkunde gespendet hat, ist bereits ein grosser Theil als bewährte Heilmittel in unseren Arzneischatz aufgenommen, und immer noch sprudeln neue Quellen aus dem unerschöpflichen Grunde der Chemie hervor. Mag die geschäftliche Betriebsamkeit der chemischen Fabriken mit neuen Stoffen auch den Markt förmlich überschwemmen: durch die Prüfung mittelst des Thierexperimentes und am Krankenbette wird das Leichtwiegende leicht ausgeschieden, das Gute als probehaltig bald erkannt und dem Heilschatze als werthvoller Erwerb einverleibt.

So stehen wir auch zu der neuesten, so überraschenden Richtung der empirischen Heilkunde, der Organsafttherapie. Nachdem die wunderbare Heilwirkung der Schilddrüsenfütterung auf das Myxoedem und die Cachexia strumipriva ausser allen Zweifel gestellt ist, hat die Thyreoidintherapie einen Aufschwung genommen, welcher alle Erwartungen übertrifft. Wenn die Organsafttherapie auch dem vagen Hin- und Herprobiren Vorschub leistet, so ist doch nicht zu verkennen, dass ein anderer Weg, in dieser Frage vorwärts zu kommen, sich zunächst nicht bietet.

Wohin wir auf dieser Bahn kommen werden, steht dahin. Aber

schon jetzt erscheint die Thatsache, dass die Lebenseigenschaften der thierischen Zelle corrigirend und regulirend auf anomale Zustände einzelner Organe, ja selbst der Gesammtökonomie des menschlichen Körpers wirken können, zweifellos von weittragender Bedeutung.

So steht die Medicin unserer Tage im Zeichen der Therapie. Und wir, die wir berufen sind, die Heilkunde zu pflegen, dürfen uns dessen freuen. Denn fünf Decennien sind vergangen, seitdem auf dem Gesammtgebiete der Medicin eine Reform an Haupt und Gliedern ihren Anfang nahm, und von all' den Errungenschaften dieses halben Jahrhunderts ist der Therapie nur wenig zu Gute gekommen. Aus der Wiedergeburt der pathologischen Anatomie und der durch dieselbe bedingten Klärung der pathologischen Anschauungen, welche um die Mitte unseres Jahrhunderts anhob, ist die ätiologische Forschung herausgewachsen. Erst das Eindringen in das Wesen der Krankheits*ursachen* gewährt einen Einblick in das Wesen der Krankheiten selbst. Damit eröffnet sich endlich der Ausblick auf neue Bahnen für die Heilung der Krankheiten, auf eine causale Therapie.

So steigt das Morgenroth einer neuen Zeit, der Aera der wissenschaftlichen Heilkunde vor unsern Augen auf. Wenn doch die wissenschaftliche Begründung der Hygiene so schöne Früchte für die Gesundung des Volkskörpers gezeitigt hat, so darf unser Hoffen dahin gehen, dass auch unseren Heilbestrebungen mehr und mehr eine wissenschaftliche Grundlage zu Theil werde. Unser Sinnen und Forschen muss darauf gerichtet sein, nicht blos die Ursachen der krankhaften Vorgänge am menschlichen Körper zu erkennen, sondern auch das *Wie* und *Warum* der Wirkung unserer Heilmethoden zu ergründen. Wenn wir diesem Ziele unentwegt nachstreben, so bleibt unsere Lebensarbeit der Aufgabe der reinen Wissenschaft getreu: Rerum cognoscere causas.

II.

Begrüssung im Namen der Königlich Bayerischen Regierung

durch den

Herrn Staatsminister Excellenz Freiherr **von Feilitzsch** (München).

Königliche Hoheit! Hochverehrte Herren! Zum erstenmale tagt der Congress für innere Medicin in Bayerischen Landen. Ich hoffe, dass die Geburtsstätte des Congresses — das schöne Wiesbaden — uns diese Freude gönnt und dass Sie die Sehnsucht nach dieser Heimath überwinden und sich auch hier wohl fühlen mögen.

Wir sind stolz darauf, die Koryphäen der medicinischen Wissenschaft und Praxis in der Capitale Bayerns versammelt zu sehen, und wir geben uns der Hoffnung hin, Sie mögen die Ueberzeugung gewinnen, dass Bayern auf dem Gebiete der medicinisch wissenschaftlichen Forschung, sowie auch auf dem Gebiete der praktischen Erfolge nicht hinter anderen Ländern zurückgeblieben ist.

Die Pathologie, sowie die Therapie hat auch hier ihre berühmten Vertreter und ihre jüngeren Geschwister, die Bacteriologie und die Hygiene werden in Bayern sorgsam gepflegt. Ich darf insbesondere daran erinnern, dass der Altmeister der letzteren Disciplin hier in München seines Amtes waltet, dass unter ihm und durch ihn München eine der gesündesten Städte des Continents geworden ist und dass diese segensreichen Erfolge anregend und nachahmend für weitere Gebiete wirkten.

Die Wiege der Therapie ist die wissenschaftliche Forschung.

Wahrheit und Klarheit zu schaffen, ist das Ziel der Wissenschaft.

Das als wahr Erkannte zum Wohle der Kranken zu verwerthen, ist die Aufgabe des Arztes.

Diese umfassenden humanitären Bestrebungen zu fördern, liegt im Zweck der Congresse für innere Medicin.

Ihre Verhandlungen und Beschlüsse sind auch die Quellen, aus denen die Regierungen das Material entnehmen, um diejenigen Anordnungen zu treffen, welche auf medicinischem Gebiete dem allgemeinen Wohle zu Nutzen gereichen sollen.

Mit grösstem Interesse wird die Bayerische Regierung ihren Berathungen folgen.

Namens der k. Staatsregierung heisse ich Sie hiernach auf das Herzlichste willkommen und wünsche Ihren fruchtbringenden Verhandlungen den besten Erfolg. Ich schliesse mit den Worten: „Alles für die leidende Menschheit“.

III.

Begrüssung im Namen der Stadt München

durch den

Herrn Bürgermeister **Brunner.**

Königliche Hoheit!
Hochverehrte Herren!

Es gereicht mir zur hohen Ehre und zur persönlichen Freude und Befriedigung im Namen der Stadt München und ihrer Vertretung Ihre Versammlung zu begrüssen und herzlich willkommen zu heissen.

Stadt und Stadtvertretung setzen ihren Stolz darein, allen wissenschaftlichen Bestrebungen gegenüber jeder Zeit und bei jeder Gelegenheit wärmste Antheilnahme und Werthschätzung zu bekunden, ganz besonders aber gegenüber solchen wissenschaftlichen Bestrebungen, welche sich praktische Ziele im Interesse der Humanität und der privaten und öffentlichen Wohlfahrt gesetzt haben.

Hatte es vor Jahren den Anschein, als ob die Fortschritte der naturwissenschaftlichen Erkenntniss im Gebiete der ärztlichen Wissenschaft in erster Linie der Chirurgie zu Gute kämen und mehr und mehr das Gebiet der inneren Medicin einengten, so bewährt sich auch hier die alte Erfahrung, dass jede zunehmende Erkenntniss der Natur der Dinge immer weitere Kreise zieht und mit ungeahnter Wirksamkeit und neuem Leben auch jene Gebiete erfüllt, welche anfänglich zurückgedrängt und beeinträchtigt erschienen.

Heute steht die innere Medicin im Vordergrunde des öffentlichen

Interesses, und mit Spannung verfolgt die ganze Welt das Fortschreiten und die Entwicklung der eingeleiteten Forschungen und Entdeckungen. Zeuge dessen ist auch Ihre Tagesordnung, die Tagesordnung der XIII. Versammlung des Congresses für innere Medicin, Zeuge für die Wichtigkeit und Tragweite der gegenwärtig die innere Medicin bewegenden Fragen.

Gebe Gott, dass Ihre Verhandlungen und Ihre Arbeiten von reichem Erfolge gekrönt seien! Dass es Ihnen dann nach gethaner Tagesarbeit in unserer Stadt wohlgefalle, dass Sie mannigfache Erholung finden und vergnügte Stunden hier verleben, dass Sie s. Z. an die hier verbrachten Tage mit Befriedigung zurückdenken: Das ist mein aufrichtiger Wunsch.

IV.

Begrüssung im Namen der Königlichen Universität

durch

Herrn Prorector Professor Dr. **von Baeyer** (München).

Königliche Hoheit! Hochverehrliche Versammlung! Seine Magnificenz der Herr Rector, welcher augenblicklich in Friedrichsruh weilt, um dem Fürsten Bismarck die Glückwünsche der Universität München darzubringen, hat mich beauftragt, die hochverehrten Herren im Namen unserer Universität zu begrüssen. Ich komme diesem Auftrage um so lieber nach, als die Worte des Herrn Vorsitzenden, in denen er die Versammlung begrüsste, einen Anknüpfungspunkt für mich bilden. Der Herr Vorsitzende betonte, dass ein wirkliches Verständniss der Vorgänge in dem Organismus und damit auch ein Verständniss der ihn bedrohenden Krankheiten nur durch die vollständige Erkenntniss der Natur des lebenden Organismus gewonnen werden kann. Die Disciplinen, die sich mit diesen Dingen beschäftigen, sind vor Allem die Physik und die Chemie, und es wird daher die Aeusserung des Herrn Vorsitzenden in der Weise wohl aufgefasst werden können, dass erst, wenn diese Wissenschaften dahin gedrungen sind, volles Licht auf das Wesen des Organismus zu werfen, wir im Stande sein werden, wie in einem hellen Spiegel das Walten der Krankheiten in dem lebenden Organismus zu erkennen. Wenn ich nun den Auftrag habe, die geehrten Herren im Namen der Universität zu begrüssen, also im Namen derjenigen Männer, welche im Allgemeinen den Wissenschaften, speciell den reinen Naturwissen-

schaften zugewendet sind, so wird wohl auch die erste und würdigste Aufgabe die sein, sich zu fragen: „Wie steht die Naturwissenschaft und speciell die Chemie diesen, die medicinische Welt bewegenden Fragen gegenüber."

Das Verhältniss der Chemie zu der Medicin ist ein wechselndes gewesen. Das innige Band, welches diese Disciplinen in früheren Zeiten verknüpfte, hat eine Lockerung erfahren, als Lavoisier, dessen hundertjährigen Todestag wir im Mai vorigen Jahres in stiller Trauer gefeiert haben, die Chemie zu dem Range einer physikalischen Disciplin erhob. Die sich mächtig entwickelnde Wissenschaft hatte Anfangs genug mit sich selbst zu thun, sie emancipirte sich von den im Dienst der Medicin stehenden pharmaceutischen Laboratorien und ging ihre eigenen Wege. Erst allmählich stellte sich das alte Verhältniss wieder her, und heute haben wir eine ganze Reihe medicinisch-chemischer Disciplinen, die sich einer grossen Blüthe erfreuen, wovon auch die Liste der angemeldeten Vorträge Zeugniss ablegt.

So erfreulich dieses emsige Treiben nun auch ist, so muss doch andererseits constatirt werden, dass wir dem eigentlichen Ziele chemisch-medicinischer Forschung — dem Verständniss der chemischen Vorgänge im Organismus — nur sehr wenig näher gerückt sind. Die Ueberzeugung, dass diese Vorgänge rein chemischer Natur sind, bricht sich zwar auch in medicinischen Kreisen immer mehr Bahn, und ich glaube, dass grade die auf der heutigen Tagesordnung stehenden Verhandlungen dafür ein neues Zeugniss ablegen werden. Indessen weiss man nicht recht, wie man die Untersuchung derselben in Angriff nehmen soll, und ich täusche mich wohl nicht, wenn ich von Ihren Lippen die Frage ablesen zu können glaube, ob denn nicht endlich einmal der Augenblick gekommen sei, wo der Zauberstab der Chemie den Schleier, welcher unseren Augen den Einblick in das Walten der chemischen Kräfte im lebenden Organismus verwehrt, lüften werde. Leider vermag ich aber darüber nichts Ermuthigendes zu berichten. Wir sind immer noch die Arbeiter, welche für den Bau einer künftigen Generation die Steine herbeischaffen, und noch ist keine Aussicht vorhanden, in absehbarer Zeit — um mich kurz auszudrücken — die Natur des Eiweisses zu ermitteln. Was sollen wir nun unter diesen Umständen thun? Sollen wir uns an Aufgaben versuchen, deren Lösung sehr unwahrscheinlich ist, oder sollen wir da thätig sein, wo wir sicher sind, eine reiche,

wenn auch bescheidenere Ernte einzuheimsen. Ich glaube, dass letzteres vorzuziehen ist. Wir Vertreter der reinen Naturwissenschaften arbeiten unbeirrt auf der sichtbaren Grenze des schon eroberten Gebietes weiter und blicken bewundernd zu den Leistungen der modernen Medicin empor; wir wünschen, auch wenn wir Ihrem kühnen Fluge mit dem Verständniss nicht folgen können, Ihren für die Menschheit segenbringenden Bestrebungen Glück, und diesem Wunsche — dess bin ich sicher — schliesst sich die ganze universitas literarum von Herzen an.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Die Erfolge der Heilserum-Behandlung der Diphtherie.

Referat.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **O. Heubner** (Berlin).

Meine Herren! Wir stehen heute vor einer grossen Frage. Erfüllt sich in unseren Zeiten tiefer als je das stolze Wort des Antigone-Chores:

πολλὰ τὰ δεινὰ· ὀυδὲν ανθρωπου δεινότερον πέλει?

Beginnt der Mensch, der im Laufe der Jahrtausende die sichtbare Welt seinem Willen unterzwang, jetzt mit Erfolg die Waffen zu schmieden gegen seine unsichtbaren Feinde?

Oder ist die Wissenschaft auf Abwegen? Sind es falsche Propheten, jene kühnen Pfadsucher aus dem Lager Koch's und Pasteur's, welche den Schleier zu lüften trachten von Geheimnissen, von deren blosser Existenz wir noch vor einem Jahrzehnt höchstens dunkle Ahnungen hatten?

Solcherlei Endfragen knüpfen sich an die Entscheidung über den Werth von Heilbestrebungen, die von den genannten Mittelpunkten moderner Forschung ausgehen.

Diese Entscheidung aber, m. H., soweit sie die wichtigste Seite der Frage, ihre Verwerthung beim kranken Menschen anlangt, ist in unsere Hand gelegt. Verkennen wir nicht den Ernst und die Verantwortung unserer Lage. Eine kritiklose Begeisterung für die neuen Gedanken könnte grundlose Hoffnungen erwecken, nach deren Zusammenbruch die enttäuschte Welt in Misstrauen gegen die Wächter ihrer

Gesundheit versinken würde. Eine kritiklose Verdammung würde den Vorwurf auf sich laden, durch unzeitige Verwirrung der Meinungen die Rettung manches Menschenlebens vereitelt zu haben, dem missleitete Beschränktheit ein segensreiches Mittel vorenthält. Wer aber gedenkt bei solcher Erwägung nicht an den Seufzer des Hippokrates: kurz ist das Leben, lang ist die Kunst?

Und so würde auch ich, m. H., gern noch ein paar Jahre dieses kurzen Lebens gewartet haben, bevor ich wieder eine Aeusserung über das Diphtherie-Heilserum vor dem Forum einer gelehrten Versammlung wagte. Aber ich musste mir auf der anderen Seite sagen, dass unser Congress diese Frage unmöglich unberührt lassen konnte, und dass von Leitern von Krankenanstalten, auf welche Vieler Augen gerichtet sind, schliesslich einmal ein orientirendes Wort verlangt werden kann. Deshalb habe ich mich entschlossen, dem ehrenvollen Auftrage Ihres Ausschusses Folge zu leisten, und durch meinen Bericht die Discussion über die Erfolge der Heilserum-Behandlung bei der Diphtherie einzuleiten.

M. H.! Als unser Congress vor 12 Jahren über die Diphtherie verhandelte, da erlaubte ich mir — übrigens ziemlich isolirt stehend — auf die geringen Erfolge der lokalen Behandlung und auf die von Anbeginn der Erkrankung an sich einstellende Mitbetheiligung des Gesammtorganismus hinzuweisen und deshalb das Suchen nach specifischen inneren Mitteln zu vertheidigen. „Ich möchte," so sagte ich damals wörtlich, „die erfindungsreichen Köpfe auffordern, an Dinge zu denken, die dem Gifte möglicherweise vom Blute aus beikommen." — Ich ahnte damals nicht, dass zur selben Zeit ein solcher Kopf über einem Probleme sann, dessen Lösung ihm später auf die Spur des Heilserums helfen sollte. Mit jener Tiefgründigkeit, welche den echten Naturforscher kennzeichnet, spürte damals der jugendliche preussische Militärarzt Emil Behring der paradoxen Heilwirkung des Jodoforms auf den Wundverlauf nach. Er suchte den Widerspruch zu enträthseln, der in der Wirkungslosigkeit des Jodoforms gegen die Bakterien und seinem Nutzen bei der Wundheilung gelegen war, und gelangte dabei zu einer Erweiterung desjenigen Begriffes der Desinfectionsstoffe, welcher durch Robert Koch's klassische Untersuchungen festgestellt war. Er fand, dass das besagte Mittel zwar die Bakterien weder zu tödten noch am Wachsthum zu hindern vermochte, aber ihre Produkte, die

Bakteriengifte, für den menschlichen Organismus unschädlich mache, und entdeckte damit eine ganz neue Gattung von Heilwirkungen, die sich in gewisser Beziehung chemischen Reactionen analog verhielt. Einen Hintergrund von hoher Bedeutung erlangten diese Studien, als für den Tetanus und die Diphtherie durch Kitasato und durch Roux und Yersin der Nachweis erbracht war, dass eine Reihe der verderblichsten Symptome dieser Krankheiten auf die von den Bakterien erzeugten Gifte zurückzuführen sei. Jetzt begann Behring seine Bemühungen, auch diesen Giften zunächst durch bekannte chemische Substanzen beizukommen. Es war wieder eine Jodverbindung, das Jodtrichlorid, mit dem es — ganz wie bei jener Jodoformwirkung — gelang, diphtherieinficirte Thiere zu heilen. Da auch hier wieder eine Vernichtung der Diphtheriebacillen nicht eintrat, so war auch hier wieder eine analoge Wirkung auf das Diphtherietoxin anzunehmen. Die geheilten Thiere erwiesen sich gegen eine neue Infection immun. Bei einer früheren Gelegenheit hatte nun B. kennen gelernt, dass bei solchen immunen Thieren im Blute, speciell im Blutserum eigenthümliche Heilsubstanzen sich zu bilden schienen. So gelangte er, immer in logischer Weiterbildung seiner früheren Resultate, zu der Entdeckung, dass das Blutserum von Thieren, die durch Erkrankung an Diphtherie und Heilung aktiv immun geworden waren, immunisirende Kraft auch auf andere Thiere zu übertragen vermöge. Ja, mit der Zunahme dieser geheimnissvollen Kraft, die gleichen Schritt hielt mit der immer höheren Immunisirung des Organismus gegen stärkere Giftdosen, wurde man sogar in den Stand gesetzt, bereits inficirte Thiere zu heilen. Der grosse Wurf schien gelungen. Es kam nur darauf an, die Immunisirungsmethoden so zu verbessern, dass die Heilkräfte des Blutserums immer höhere wurden, und grössere Thiere zu finden, die für die diphtherische Infection empfänglich waren. Hierbei wurde der Entdecker von Wernicke und von Ehrlich sehr ausgiebig unterstützt.

Schon im Laufe des Jahres 1892 waren die experimentellen Grundlagen der neuen Entdeckung so zahlreich, dass sie ein festes Fundament bildeten, dessen Inschrift lautete: Die sonst unfehlbar tödtliche Diphtherie des Meerschweinchens ist heilbar, heilbar durch ein specifisches Mittel, das Blutserum immunisirter Thiere.

Jetzt aber fragte es sich: war darauf zum Nutzen für den Menschen

weiter zu bauen? War der Laboratoriumsversuch auf das Krankenbett übertragbar? Hier waren a priori wohl Einwände gerechtfertigt. Vor Allem wurde betont, die im Laboratorium erzeugte und geheilte Thierkrankheit sei gar nicht wesenseinheitlich mit der Krankheit des Menschen. Was die grobfälligen Symptome und pathologischen Befunde der durch die gewöhnliche subcutane Impfung entstehenden Meerschweinchen-Diphtherie anlangt, scheint das wohl zutreffend zu sein. Ein feineres Eindringen in das Wesen der krankhaften Vorgänge ergiebt aber, dass beiden Erkrankungen eine schwere Schädigung der Blutgefässwandungen bestimmter Körperregionen und in Folge davon die Bildung gerinnender, nicht eitriger Ausschwitzung eigen ist. Sodann nähert sich die in der Kaninchentrachea durch die Diphtheriebacillen entstehende fibrinöse Entzündung doch schon sehr stark der gleichnamigen Erkrankung beim Menschen. Dass der diphtherische Kaninchencroup nicht immer progressiv ist, ändert wohl kaum etwas an der Sache. Die menschlichen Pocken verlieren doch z. B. bei der Uebertragung aufs Kuheuter auch die Fähigkeit zur Ausbreitung über den Körper. Endlich wird jeder Kliniker, der einmal die diphtherischen Lähmungen der Thiere beobachtet hat, überrascht sein von der Aehnlichkeit des klinischen Bildes in beiden Fällen. Nimmt man noch hinzu, dass beim Thiere die gleichen Lähmungen, statt mit Diphtherietoxin, mit Urin oder Organsaft diphtheriekranker Kinder erzeugt werden können, dass im Blutserum diphtheriegenesener Menschen Schutzkörper gegen die Erkrankung des Thieres enthalten sind, so giebt das denn doch einen geschlossenen Ring von Thatsachen, der für die Identität beider Erkrankungen so eindringlich spricht, als dieses bei biologischen Dingen möglich.

Aber auch wer dieses zugesteht, wird ein weiteres Bedenken auf die Verschiedenheit der in Betracht kommenden Gattungen von Organismen gründen dürfen. Es zeigte sich allerdings, dass die beim Meerschweinchen erzielten Resultate auch mutatis mutandis bei grösseren Thieren: Hund, Hammel, Pferd, zu erreichen waren. Aber hat man nicht schon oft genug die äusserst verschiedene Empfindlichkeit einander nahestehender Thiergattungen gegen Krankheiten, gegen Gifte, gegen Medikamente beobachtet?

War es erlaubt, auf eine beim Thiere erfolgreiche Heilmethode für den Menschen gültige Hoffnungen zu bauen? Nun, m. H., zu

grossen Entdeckungen gehört nicht nur Verstand, sondern auch Phantasie. Und wenn das Genie zeitweilig seine Phantasie den Thatsachen vorauseilen lässt, so soll man darob nicht allzuhart mit ihm ins Gericht gehen.

Um so mehr war es Pflicht der Aerzte, denen das Mittel in die Hand gegeben wurde, sich jene Fragen in aller Ruhe vorzulegen und ohne Mithülfe der Phantasie zu beantworten. Ich glaube aber hier feststellen zu dürfen, dass dieser Pflicht von uns Aerzten fast ausnahmslos genügt worden ist und dass wir auch ohne den unnöthigen Eifer einiger frühfertiger Kritiker in keiner Weise beigetragen haben würden, das Laienpublikum in vorzeitige Beunruhigung und Verwirrung zu stürzen. Waren wir berechtigt in der Entwickelungsphase, wo die Entdeckung nach der obigen Schilderung sich befand, das Mittel schon bei unseren Kranken zu verwenden?

Wenn wir uns überlegen, wie viele gewiss nicht indifferente chemische Stoffe, z. B. Sublimat, Quecksilbercyanat, Terpentinöl u. a., wir auf die Empfehlung einzelner aus individueller Erfahrung schöpfender tüchtiger Aerzte gegen diese furchtbare Krankheit versucht haben, weil wir die Meinung hegten, diesen Männern trauen zu dürfen, so war es doch gewiss statthaft, zu einem Mittel zu greifen, das mit dem Aufwand von unendlich mehr Scharfsinn, gewissenhafter Arbeit und sorgfältigster Prüfung die Probe seiner Unschädlichkeit und seiner Wirksamkeit am Thiere bestanden hatte. Die Noth schon, die Hülflosigkeit am Bette unserer kleinen Kranken musste uns auf den Weg führen, den wir gegangen sind.

Heute also wollen wir uns nun eine vorläufige Rechenschaft geben über den Erfolg, den wir bisher auf unserem Wege gehabt haben. Ich lege das Hauptgewicht meines Berichtes auf die Darstellung meiner eigenen klinischen Studien über die Angelegenheit. Nur als Einleitung möchte ich Ihnen einige Zahlen aus den Berliner Krankenanstalten geben, welche wohl durch Mittheilungen der nach mir das Wort ergreifenden Herren noch ausgiebig werden ergänzt werden.

Im Grossen und Ganzen hat die Heilserum-Behandlung der Diphtherie im verflossenen Jahre begonnen, grösseren Umfang hat sie erst im letzten Herbste und namentlich Winter erlangt. Es wäre nun zunächst von Interesse festzustellen, welchen Charakter die Diphtherie im Jahre 1894 im Allgemeinen gehabt hat, in welchem Milieu wir

uns beim Beginne des neuen Verfahrens befanden. Ich habe verschiedene Anstrengungen gemacht, darüber, wenn ich so sagen darf, ein Weltbild zu gewinnen, kann Ihnen aber nur aus Amerika und aus unserem Vaterlande brauchbare Unterlagen vorweisen. Die ersteren verdanke ich der Güte des Herrn John Billings in Washington.

Die Curven, die Sie hier sehen, verdeutlichen die gewaltigen Schwankungen, welche die Diphtheriegefahr im Laufe der letzten Jahrzehnte in Städten und Staaten ausgeführt hat. Sie bemerken auch, dass die Mortalität in verschiedenen Städten der Vereinigten Staaten nicht gleichsinnig verläuft. Starke Exacerbationen finden wir in den Jahren 80 bis 83 und 86 bis 88. Während aber im laufenden Jahrzehnt der Charakter der Epidemie in New-York, Chicago, St. Louis milder zu werden scheint, steigt er in New-Haven und Philadelphia wieder an.

Regelmäfsiger ist der Gang der Mortalität bei Betrachtung grösserer Bevölkerungscomplexe, wie hier auf Tafel II dreier Staaten Nord-Amerikas.

Vergleichen wir damit den Gang der Diphtherie-Mortalität im preussischen Staate (bis 1892 bekannt), so finden wir auch hier von 1881 bis 1886 eine starke Erhebung, welche von 1888 an niedriger wird, als in sämmtlichen vorherigen 15 Jahren. Aehnlich ist das Verhalten in fünf deutschen Städten, welches Sie auf der 4. Tafel dargestellt finden.

Noch interessanter ist eine weiter ins Einzelne gehende Betrachtung der Diphtheriesterblichkeit in diesen Städten, wie sie Tafel V wiedergiebt. Hier sehen Sie, übereinander stehend, ihre Jahresschwankungen in Berlin, Dresden, Leipzig, Hamburg und München. Ueberall zeigt sich die bekannte winterliche Steigerung und sommerliche Abnahme der Zahl der Todesfälle; am wenigsten stark ausgeprägt ist dieses in Hamburg und München. Aus solchen Curven ersieht man klar, welch' ein logischer Fehler es ist, die Mortalität einiger Monate mit denjenigen ganzer Jahresdurchschnitte vergleichen zu wollen. Wenn z. B. im December nur die Mortalität des Jahresdurchschnittes erreicht wird, so ist dieses ungewöhnlich günstig. Uebrigens fällt an unseren Curven ein solches Verhalten im Jahre 1894 auf. In Berlin, Hamburg, Dresden und München fehlt dieses Mal die stärkere Erhebung des November und December. Liegt das am Charakter der Epidemie? Oder an einem neu hinzugetretenen Momente?

Hervorgehoben sei übrigens noch, dass diese Curven keinen Schluss auf die Ausdehnung der Epidemie und auf ihre relative Schwere gestattet Ich reiche Ihnen hier eine Curve herum, die auf Grund einer im Jahre 1884 von den Leipziger Aerzten unternommenen Sammelforschung entworfen ist, und zeigt, dass Diphtherie-Mortalität und -Morbidität nicht parallel gehen

Aus den vorgelegten Curven darf aber in jedem Falle der Schluss gezogen werden, dass wir uns zur Zeit, insbesondere in Deutschland, nicht in einer besonders schlimmen Periode der epidemischen Diphtherie befinden, dass aber andererseits auch kein unerhört günstiges Verhalten derselben im vorletzten und letzten Jahre wahrnehmbar ist. Sie dürfte vielmehr auf dem Stande sich befinden, den sie vor den ersten zwei Dritteln des vorigen Jahrzehntes inne hatte.

Ich gebe Ihnen zunächst eine Uebersicht über das Verhalten der Diphtherie in den Berliner Krankenhäusern während des Jahres 1894. Die Unterlagen hierzu erhielt ich mit grösster Liebenswürdigkeit von sämmtlichen Vorstehern der betreffenden Abtheilungen, sowie vom Kaiserlichen Gesundheitsamte, dessen Direktor Herr Dr. Köhler mir mit freundlichster Bereitwilligkeit sämmtliche Quellen dieses ausgezeichneten Institutes zur Verfügung stellte, bei dessen Benützung mich Herr Dr. Jahr liebenswürdigst unterstützte. Allen genannten Herren meinen aufrichtigsten Dank!

Es wurden in den Berliner Krankenhäusern 1894 ohne Heilserum behandelt

1332 Kranke, von denen 517 starben = 38,8 %.

Es wurden mit Serum behandelt

1534 Kranke mit 293 Todesfällen = 19,1 %.

Ziehen wir beide Male die Erwachsenen ab und nehmen diese alle als genesen an, so ergeben sich

ohne Serum 1166 Kinder mit 517 Todten = 44,3 %
mit „ 1390 „ „ 293 „ = 21,1 %.

In beiden Fällen würde die Sterblichkeit gerade um die Hälfte niedriger sein, wo das Heilserum benützt war.

Gegen die Brauchbarkeit dieser nackten Zahlen ist der zu beachtende Einwand gemacht worden, dass die bessere Mortalität nur auf

Rechnung einer sehr grossen Zahl leichter Fälle, welche der Heilserum-Behandlung zuströmten, zu setzen sei.

Sehen wir wie es damit steht. In einer Woche wurden hier 7 Kinder, dort dagegen nur 4,8 Kinder in die Krankenhäuser aufgenommen. Wir wollen nun einmal sehen, wie sich die Rechnung stellen würde, wenn wir diese 2,2 Mehraufnahmen in der Woche sämmtlich als leichte Fälle auffassten und ausser Rechnung liessen.

Wir dürften dann also auf die Serumperioden nur 940 Kinder mit 293 Todesfällen in Anrechnung bringen. Das würde eine Gesammtmortalität von 31,1 % geben. — Also auch dann wäre immer noch ein um 13 % günstigeres Resultat unter dem Heilserum vorhanden, welches wohl nicht mehr auf die Hypothese der leichten Fälle zurückgeführt werden könnte. Man müsste dieselbe denn dahin erweitern, dass die Eltern die leichter erkrankten Kinder in die Krankenhäuser geschickt, die schwereren aber zu Hause behalten hätten.

Ich will noch bemerken, dass mein Freund und früherer Assistent Dr. Carstens in Leipzig die Güte hatte, mit Erlaubniss des jetzigen Direktors, Prof. Soltmann, die drei Winter 1892, 1893 und 1894 daraufhin zu prüfen, wieviel leichte Fälle in das dortige Kinderkrankenhaus aufgenommen worden sind. Es stellte sich heraus, dass im Heilserum-Winter 5 % bis 8 % mehr leichte, 12 % bis 17 % weniger schwere (mehr zweifelhafte) Fälle aufgenommen worden sind, als in den beiden vorausgegangenen Jahren. Es sind aber 50 % weniger gestorben.

Es kann also zugegeben werden, dass in einer Reihe von Fällen die im vergangenen Winter in den das Diphtherie-Heilserum benützenden Krankenhäusern beobachtete Verminderung der Diphtheriesterblichkeit zum Theil nur eine relative ist, weil die Gesammtheit der Kranken anders gemischt war als früher. Aber es ist nicht erwiesen, nicht einmal wahrscheinlich, dass dieser Umstand allein zur Erklärung des allerorts festgestellten Absinkens der Zahl der Todesfälle genügt.

Eine Zusammenstellung der aus den grösseren Krankenhäusern (ausser Berlin) bis Ende Januar erschienenen Veröffentlichungen — es mag dabei vielleicht noch die eine oder andere Quelle übersehen sein — ergiebt eine Zahl behandelter Kranker von 1646 mit 1310 = 79,5 % Heilungen.

Zusammen mit den Berliner Erfahrungen bekommt man also 3036 Fälle mit 2412 Heilungen oder 79,4 % Heilungen, 20,6 % Mor-

talität (eine neuere, auch den Februar umfassende Zusammenstellung von Monti ergiebt sogar nur 18,4 % Sterblichkeit).

Ehe ich nun zu der Darstellung meiner individuellen Erfahrungen übergehe, muss ich noch meinen Standpunkt in Bezug auf zwei Punkte erläutern, deren vorherige Klarlegung mir nothwendig erscheint.

Einmal die Begriffsbestimmung der Diphtherie. Hier hat sich meine Auffassung von jeher gedeckt und deckt sich noch heute mit derjenigen Brétonneau's. Bei jeder Gelegenheit betont dieser grosse Arzt die Specifität der Diphtherie, d. h. die besondere und einheitliche Ursache, welche die Krankheit hervorruft, und die man aus dem anatomischen Befunde allein weder am Lebenden noch an der Leiche erkennen kann. Den Nachweis dieser unter allen Umständen einheitlichen Ursache verdanken wir lediglich der Bakteriologie.

Vergegenwärtigen wir uns einmal unsere Lage der Diphtherie gegenüber, deren die Aelteren unter uns sich alle noch sehr gut erinnern, vor der Entdeckung Loeffler's sowie Roux und Yersin's. Wir wussten doch schon damals alle — und Niemand hat dieses besser dargelegt als Brétonneau selbst —, dass neben der echten Diphtherie eine ganze Zahl von Erkrankungen vorkommen, welche sich eine Zeit lang nicht sicher vom klinischen Bilde jener unterscheiden lassen, ohne doch wirklich zu ihr zu gehören. Und das ist natürlich noch heute der Fall. Heute wie damals wurden eine grosse Anzahl von Kranken als diphtherisch bezeichnet und als solche den Krankenhäusern zugewiesen, die eben keine Diphtherieen sind. Heute wie damals tadelt man vielleicht manchen Arzt, der mit dieser Diagnose zu freigebig verfährt, aber heute wie damals wächst mit der zunehmenden Erfahrung nur der Zweifel an der Sicherheit der Diagnose, wenn sie lediglich auf die klinischen Erscheinungen sich gründet. Ich glaube ich hatte das Recht dazu, wenn ich jahrelang in meinen Vorlesungen gelehrt habe: in einer ganzen Anzahl von Fällen ist es auch dem Erfahrensten nicht möglich, in den ersten zwei bis drei Tagen eine Diphtherie mit Sicherheit zu diagnosticiren. Nun wird aber die Einschränkung „in den ersten Tagen" vielfach ganz übersehen. Denn nach Ablauf der betreffenden Fälle, sei es in Genesung oder in Tod, waren wir uns auch früher in der erdrückenden Mehrheit der Fälle darüber klar, was wir vor uns gehabt hatten. Die Diagnose war vielen Fällen von Diphtherie gegenüber unschlüssig, die Epikrise nur wenigen.

Das Eingreifen der Bakteriologie hat die Lage des Klinikers erheblich verbessert. Sie ermöglicht jetzt in dem Nachweise des Diphtheriebacillus eine früher nicht gekannte Sicherheit der Diagnose vom ersten Krankheitstage an, sie ermöglicht andererseits viel bestimmter noch als es die frühere Epikrise vermochte, eine strenge und reinliche Scheidung der echten Diphtherie von den diphtherieähnlichen Erkrankungen. Durch die noch immer unvermeidliche Mischung der letzteren mit den ersteren in den Diphtherie- oder wenigstens in den Beobachtungssälen der Krankenhäuser ist vielfach der erhebliche Procentsatz sogenannter Diphtherieen bedingt, bei denen der Nachweis des Loeffler'schen Bacillus nicht gelingt.

Mit jedem Hundert von Fällen, welches die Erfahrung des Klinikers unter der Kontrole der bakteriologischen Untersuchung erweitert, wird diese Gewissheit eine immer grössere.

Rechne ich meine sämmtlichen Fälle zusammen, so kommen bei sorgfältiger Analyse jedes einzelnen Falles im Ganzen auf 504 Kranke 7 Fälle, bei welchen nach der Erwägung der klinischen Epikrise Bacillen hätten vorhanden sein sollen, aber nicht nachgewiesen werden konnten. Angesichts solcher Erfahrungen und unter Berücksichtigung der nie ganz vermeidbaren Fehlerquellen halte ich es nicht mehr für erlaubt, an dem obligaten Verhältniss der Diphtheriebacillen zur Diphtherie und an deren äusserst wichtiger diagnostischer Bedeutung zu zweifeln. Ueber ihre ätiologische Beziehung habe ich mich schon oben geäussert. Wir haben es hier jetzt mit einer wissenschaftlichen Thatsache zu thun, welche denselben Werth in Anspruch nimmt, wie jede andere auf inductivem Wege gewonnene.

Ich möchte mir, m. H., einen Vorschlag erlauben. Bezeichnen wir Kliniker doch einmal in Zukunft — dem Beispiele französischer Autoren, Escherich's u. A. folgend — alle diphtherieähnlichen Erkrankungen, bei denen weder der Bacillus nachweisbar ist, noch die klinische Epikrise zur Diagnose der Diphtherie nöthigt, als Diphtheroide; sprechen wir also von Scharlachdiphtheroid, Choleradiphtheroid, Kokkendiphtheroid u. s. w. — Dann wird sich herausstellen, dass es neben vielen Diphtheroiden eben nur eine Diphtherie giebt und dass bei letzterer nur äusserst selten die Loeffler'schen Bacillen vermisst werden.

Zum zweiten bedarf es der Verständigung über das Princip, nach

welchem die einzelnen Fälle gewerthet werden sollen. Gegenüber den von Escherich und von Monti ausgegangenen Vorschlägen, die Fälle nach ihrem pathologisch-anatomischen oder pathologisch-physiologischen Charakter einzutheilen und hernach das Verhalten der einzelnen Kategorien gegenüber dem Heilserum zu schildern, möchte ich doch an meinem Verfahren festhalten. die Fälle einfach nach der klinischen Prognose im Zeitpunkte des Beginnes der Behandlung zu betrachten. Denn die sogenannten Formen der Diphtherie sind doch in Wahrheit nur Phasen ihres Verlaufes, sie sind Funktionen der Krankheitsdauer. Also der Krankheitstag, an welchem der Kranke in Behandlung tritt und die Prognose, die er zu dieser Zeit bietet, das scheinen mir die geeigneten Unterlagen zu sein, um zu beurtheilen, was eine Behandlung zu leisten vermag.

M. H.! Zum Studium der Heilserum-Behandlung habe ich im Ganzen 300 Fälle klinisch bearbeitet. 96 Fälle meiner Kinderabtheilung, 127 Fälle aus dem Institut für Infectionskrankheiten in der Charité und zum Vergleiche damit 77 Fälle, die ich 1892 in Leipzig mit dem schwächeren Serum behandelt habe. (Von den Berliner Fällen gehen 18 Fälle, bei denen Diphtheriebacillen nicht gefunden wurden, ab.)

Die mit Heilserum behandelten Fälle trennen sich in zwei Kategorien:

1. Die reinen Diphtherien 181 Fälle,
2. die mit anderen Erkrankungen vergesellschafteten, und zwar
   a) secundäre Diphtherien, die zu chronischen Erkrankungen hinzutreten, 5 Fälle,
   b) secundäre Diphtherien, die sich an acute Erkrankungen anschliessen (vorwiegend Masern), 7 Fälle (bez. 9 Fälle, 2 bakteriol. unsicher),
   c) Diphtherien, zu denen secundär Scharlach hinzutrat, 12 Fälle.

Die Sterblichkeit aller 207 Fälle betrug 13 %; bei der ersten Kategorie (reine Diphtherie) 10,5 %, die der zweiten (secundäre oder complicirte Diphtherie) 30,7 %.

Ich wende mich nun zur Betrachtung der 181 Fälle reiner Diphtherie, welche der Heilserum-Behandlung unterworfen wurden.

176 Mal war der Krankheitstag bestimmbar, an welchem die Behandlung begann. Die grössere Hälfte der Fälle trat frühzeitig in

Behandlung (64 %). Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 23 Tage. Von den 19 Todesfällen traten 11 in der Mitte der zweiten Woche ein.

In Leipzig kamen nur 22 von 76 Fällen, also 29 %, in den ersten drei Tagen zur Behandlung, die durchschnittliche Dauer betrug 27 Tage, die Gesammtmortalität betrug 45 %, ein Drittel der Todesfälle trat erst in der 4. und 5. Krankheitswoche ein. (In Leipzig waren vorwiegend schwerere Fälle für die Behandlung ausgesucht gewesen.)

Dem Alter nach hatten wir absolut und relativ die grösste Sterblichkeit bei den 3—5jährigen Kindern, 50 % der Fälle war unter 5 Jahren, in Leipzig 60 %; dort war aber kein Säugling darunter. In Leipzig hatten die 1—2jährigen Kinder die schlimmste Sterblichkeit (7 von 8).

Bei dem Abwägen der Prognose, mit welcher die Kranken in Behandlung kamen, habe ich mit Rücksicht auf das oben Auseinandergesetzte immer den Krankheitstag mit in Berücksichtigung gezogen. Aus der so entstandenen Tabelle ergiebt sich nun ganz deutlich, wie die Anfangs- oder Aufnahmeprognose mit der Krankheitsdauer in ganz gleicher Proportion sich verschlechtert.

Die 18 am 1. Tage Aufgenommenen bieten 16 Mal eine gute Prognose, die 50 des 2. Tages 29 Mal, 44 des 3. Tages 19 Mal u. s. w. Unter 20 am 7. Tage Aufgenommenen ist nur noch eine Prognose gut. Es ist daraus wohl mit Recht der Schluss zu ziehen, dass von den anfangs gut erscheinenden Fällen keineswegs alle die Garantie bieten, es auch zu bleiben. Um so bemerkenswerther ist es aber, dass in unseren Beobachtungen der weitere Verlauf sich fast ausnahmslos der Anfangsprognose entsprechend verhalten hat. Von sämmtlichen 78 bei der Aufnahme mit der Prognose gut versehenen Fällen endete keiner tödtlich, von den zweifelhaften endeten 2, von den schlechten die Hälfte tödtlich.

In Leipzig wurde nicht das nämliche Verhalten beobachtet. Hier starben von 13 mit guter Prognose aufgenommenen Kindern 3, von 38 zweifelhaften 9, von 26 schlechten 22.

Die Dosen des Heilserums, welche wir in Berlin anwendeten schwankten zwischen 600 I. E. und 3600 I. E., letztere nur einmal und zu weit auseinander liegenden Zeiten. Rasch hintereinander, d. h. mindestens binnen 36 Stunden, wurden mehrmals nahe an 3000 I. E.

einverleibt. Weitaus am häufigsten kamen die Dosen von 600 (35 Mal) und 1000 (30 Mal) I. E. zur Verwendung. Sie schienen auch bei den früh in Behandlung kommenden ausreichend. In später Zeit versagten nicht selten auch die grossen Dosen.

Angewendet wurde in den Sommermonaten Heilserum, welches ich durch die Güte der Proff. Behring und Ehrlich erhielt, vom Herbste an ausschliesslich Höchster Serum.

Irgend welche anderweite Behandlung des diphtheritischen Prozesses, insbesondere lokale Desinfectionen, Pinselungen u. s. w. der Rachentheile wurden gänzlich unterlassen. Um so grösseres Gewicht wurde aber auf eine sehr aufmerksame symptomatische Behandlung gelegt. Künstliche Ernährung, wo nöthig, kam häufig und oft lange Zeit zur Anwendung, hydrotherapeutische Verfahren, ausgiebige Analepsis, interne Medikation (bei trockener Schwellung der Bronchieen Jodkali, bei Pneumonieen mit viel Rasseln Benzoë u. v. A.) wurden sehr vielfach zur Unterstützung der specifischen Behandlung herangezogen.

Wir gelangen nun zu der Betrachtung des klinischen Verlaufes unserer Fälle im Einzelnen, wie er sich unter dem Einflusse des Heilserums gestaltet hat. Um aber etwaige Modificationen desselben zu erkennen, ist es vor Allem nöthig, eine Norm zu besitzen, an der man unsere Heilserumfälle messen könnte. Eine solche ist aber zur Zeit noch gar nicht vorhanden. Weder über den Fieberverlauf, noch über das Verhalten des Pulses, der Ausschwitzungen in den Rachentheilen ist etwas Allgemeingültiges bekannt. Ich habe deshalb selbst versucht, m. H., mir einen solchen Spiegel für unsere Heilserumfälle zu verfertigen. — Ich besitze ein Material von nahe an 300 Krankengeschichten, die ich im Laufe einer 15jährigen Armenpraxis als Direktor der Leipziger Distriktspoliklinik gesammelt habe. Sie stellen gewissermafsen die Quintessenz einer ärztlichen Praxis in den untersten Bevölkerungsschichten dar, einen Durchschnitt aus schweren und leichten Epidemieen, aus jeder Jahreszeit, jedem Alter des Kindes. Deshalb dürfte, was sie bieten, immerhin als eine Norm zur Vergleichung benützbar sein. Die Gesammtmortalität meiner poliklinischen Fälle betrug 22,5%, würde also einer recht günstigen Krankenhausmortalität früherer Zeit entsprechen.

Um nun zunächst eine Vorstellung über den Fieberverlauf der indifferent behandelten Diphtherie zu erlangen, habe ich mich einer

neuen Methode bedient Ich habe von 40 lückenlos vom 1. und 2. Tage an beobachteten Fällen, fast lauter Heilungsfällen, die Fiebercurven übereinander gelegt, und so aus hohen, niederen und mittleren Fieberstufen eine Durchschnittscurve gewonnen, welche Sie hier abgebildet sehen. Sie ist nicht ohne Interesse. Sie sehen, wie hier das anfangs rasch auf die Akme gehobene Fieber bis zum 3. Tage in verhältnissmäfsig steilem Gange abwärts strebt — eine Erscheinung, die übrigens schon Bretonneau bekannt war. Aber vom 4.—7. Tage folgt eine neue Anschwellung der Curve. Die Kräfte des Organismus reichen, das scheint die Curve auszudrücken, nicht zu einem endgültigen Siege aus. Der Feind regt sich von Neuem. Das ist jene Zeit, wo gemeiniglich die Albuminurie, das Uebergreifen der Krankheit auf den Kehlkopf, oder auch das „Septischwerden" des Prozesses sich vollzieht. Dann schliesst ein ganz allmähliches Verklingen des Fiebers sich an.

Vergleichen Sie mit dieser Curve diese zweite hier. Sie ist nach derselben Methode aus 70 Heilserumfällen gewonnen, die ebenfalls (bis auf 2) vom 1. und 2. Tage an beobachtet sind. Die Höhe der Durchschnittscurve ist schon an sich geringer, was aber noch wichtiger: die secundäre Anschwellung des Fiebers fehlt hier vollständig!

Diese auffällige Erscheinung kann, wie mich dünkt, auf nichts Anderes als auf die andere Behandlung zurückgeführt werden, denn in beiden Kategorieen von Fällen handelt es sich um leichtere, fast ausnahmslos in Heilung ausgehende Fälle, die von Anfang der Erkrankung an in Beobachtung und Behandlung waren. Ja noch mehr, man kann sagen, dass es sich um eine specifische Beeinflussung handeln muss.

Denn werfen wir jetzt einen Blick auf die Curve No. 3, aus freilich nur 14 analogen Fällen meiner Leipziger Heilserumperiode gewonnen, so bemerken wir erstens ein an sich höheres Durchschnittsfieber, das vielleicht auch nicht ganz unbeeinflusst bleibt, wie die Einsattelung des 5. Tages anzudeuten scheint, das aber doch hinterher wieder eine Anschwellung und ein langsames Ausklingen erkennen lässt.

Also nicht das Serum an sich, sondern nur ein mit bestimmten Eigenschaften begabtes Serum scheint den charakteristischen Einfluss auszuüben.

Man wird übrigens hier unwillkürlich an eine interessante Analogie erinnert. Wenn ein Vaccinirter an den Pocken erkrankt, so fehlt

auch seiner Fiebercurve fast immer die secundäre Anschwellung, das sogenannte Suppurationsfieber.

Ungenügend sind zu meinem Bedauern die Unterlagen meiner früheren Krankengeschichten zu einem Vergleiche der Pulsverhältnisse. Auch ist gerade diese Erscheinung beim Kinde besonders schwierig zu beurtheilen. Die Pulsfrequenz schien mir bei den Heilserumfällen nicht eben häufig beeinflusst zu werden. Unter den 181 Fällen fiel dieselbe nur 24 Mal erheblich innerhalb 24—36 Stunden ab. Ein Kräftigerwerden des Pulses wurde öfter beobachtet. Noch häufiger konnten wir uns von dem erheblichen Aufschwung des Allgemeinbefindens überzeugen. Doch sind derartige Eindrücke nicht messbar. Ich verweile deshalb nicht länger hierbei.

Dagegen liess sich über das Verhalten der sichtbaren krankhaften Erscheinungen im Rachen ein vergleichbarer zahlenmäfsiger Ausdruck gewinnen. Es geschah in der Weise, dass ich 141 Fälle aus meiner poliklinischen Erfahrung, die in dieser Beziehung sichere Angaben boten, in ein Diagramm eintrug, welches die Tage der völligen Reinigung der Rachentheile von Belägen anzeigt. Das Gleiche wurde mit 148 Heilserumfällen vorgenommen. Sie bemerken nun, m. H., dass beim Diagramm I die Abheilung der Localerkrankung am häufigsten am 8. Tage vollzogen ist, bei Diagramm II dagegen (den Heilserumfällen) am 6. Tage. Dort liegt ferner die Majorität der Fälle jenseits des 8. Tages, hier liegt sie diesseits. Schon am 4. und 5. Tage finden wir hier die Abstossung recht häufig bereits beendet. — Um Ihnen von der Art der Abstossung eine Vorstellung zu geben, reiche ich Ihnen hier eine Anzahl von in Schemen eingezeichneten Darstellungen herum, welche direkt aus meinen Heilserum-Krankengeschichten abgezeichnet sind. Sie bemerken, wie diese Abstossung meist glatt, zuweilen aber auch unter einer Art von Hin- und Herschwanken sich vollzieht.

Dass auch diese Wirkung nicht vom Serum an sich erzielt werden kann, geht aus dem dritten Diagramm hervor. Es ist aus 39 Fällen, die in Leipzig mit schwachem Serum behandelt wurden, gewonnen. Hier trat keineswegs frühzeitig Abstossung ein.

Die nächste in Frage kommende klinische Erscheinung ist die Albuminurie. Ich habe auch hier die Fälle nach Krankheitstagen und je nachdem sie schon vor der Heilserumbehandlung Eiweissaus-

scheidung zeigten in einer Tabelle geordnet. Aus derselben geht zunächst hervor, dass von 164 Fällen, wo alle Faktoren bekannt waren, 89, d. h. 54 %, zu keiner Zeit Albumen im Urine erkennen liessen. Und wieder zeigt sich die bemerkenswerthe Erscheinung, dass die Fälle um so mehr frei von Albuminurie bleiben, je frühzeitiger sie in Behandlung kommen. So blieb von den Fällen des 1. Tages $^5/_6$, von denen des 2. Tages $^2/_3$, von denen des 3. die Hälfte, von denen des 4. und 5. Tages ein Drittel dauernd eiweissfrei.

Besondere Beachtung verdienen aber die Fälle, 24 an der Zahl (14 % der Gesammtheit), die erst nach der Serumeinspritzung Albuminurie bekamen. Besonders häufig kam dieses bei den am dritten Krankheitstage Aufgenommenen vor. Die Periode der Krankheit, wo in diesen Fällen Albuminurie auftritt, stimmt nun aber ganz mit derjenigen überein, wo sie auch sonst gewöhnlich zuerst bemerkbar wird; d. i. die zweite Hälfte der ersten Woche. Man kann also nur sagen, dass die Behandlung in diesen Fällen den Eintritt der pathologischen Erscheinung nicht verhindert hat. — Die am zweiten Tage in Behandlung genommenen Fälle hatten, wenn sie Albuminurie bekamen, nur solche von kurzer Dauer und spätem Eintritt.

Alles in Allem kann aus meinen Erfahrungen eher der Schluss gezogen werden, dass die Albuminurie einen günstigen, als dass sie einen ungünstigen Charakter gehabt hätte.

Meine poliklinischen Erfahrungen kann ich zum Vergleiche nicht heranziehen, da sie zu unvollständig sind. In 64 Fällen wurde untersucht, von diesen blieben nur 28 % ohne Albuminurie. Doch wurden wohl nur die intensiveren Erkrankungen geprüft.

In Leipzig bekamen 22 % der Fälle erst nach der Serumeinspritzung Albuminurie. Die Zahlen sind aber klein und nur 32 Fälle verwerthbar.

Wir gelangen nunmehr zu der Frage, ob sich ein hemmender Einfluss der Serum-Behandlung auf das Fortschreiten der localen Erkrankung, insbesondere nach Larynx und Trachea zu, wahrnehmen liess.

Wir haben schon gesehen, dass die Abstossung des Vorhandenen rascher geschah, als sonst — aber bleiben noch nicht ergriffene Stellen stets geschützt? Das war nicht immer der Fall. Vielmehr bedeckten sich 16 Mal unter 181 nach der Serumeinspritzung noch Partieen der Rachenschleimhaut mit membranöser Ausschwitzung, die vorher frei waren. Aber erstens immer nur in sehr geringem Umfange und zweitens

nur auf ganz kurze Zeit; auf einen halben Tag, nur 4 Mal auf 2 Tage. Dann stand der Prozess still und wurde rückgängig. Man hatte doch mehr den Eindruck, dass nur ein Nachschleppen einer schon eingeleiteten entzündlichen Ausschwitzung stattfand.

Ein Uebergreifen auf den Larynx liess sich beinahe niemals nach der Serumeinspritzung nachweisen. Ein Mal wurde ein Kind 2 Tage nach der Einspritzung heiser, aber nur ganz vorübergehend. Ob hier überhaupt Membranbildung die Ursache war, blieb wenigstens zweifelhaft. — Im Uebrigen blieb der Larynx, wenn er zur Zeit der Serumeinspritzung frei war, auch nachher dauernd frei.

Meine poliklinischen Erfahrungen unterscheiden sich stark von diesem Verhalten. Die weitüberwiegende Mehrzahl der Fälle kam auch hier am 1. bis 3. Tage (80 % der Fälle) und fast stets mit freiem Larynx in Behandlung. Dort aber erkrankte der 5. Theil (von 51 genauer auf diesen Punkt analysirten Fällen 10) nachträglich an Larynxstenose und starb daran.

Bei gleichem Charakter der Epidemie wäre also unter den 106 an den ersten drei Krankheitstagen in Berlin mit freiem Kehlkopf aufgenommenen Fällen 21 Mal ein Uebergreifen auf Larynx und Trachea zu erwarten gewesen. Es trat nicht einmal ein.

Wo bereits die Zeichen der Mitbetheiligung des Kehlkopfes bei der Aufnahme vorhanden waren, erfolgte in einer ansehnlichen Zahl von Fällen ein Stillstand des Prozesses. Im Ganzen in völlig unzweideutiger Weise 29 Mal, 9 von diesen Fällen befanden sich bereits im zweiten Stadium des Larynxcroups (Einziehungen).

Ein derartiges Stehenbleiben des diphtherischen Larynxcroups auf niedriger Stufe habe ich nun allerdings auch früher nicht so selten beobachtet. Er kam unter 141 Fällen meiner poliklinischen Praxis 23 Mal vor, also fast genau eben so oft, wie in Berlin. Aber es war doch ein Unterschied. Nur einmal in 15 Jahren sah ich früher ein Kind noch ohne Operation durchkommen, welches bereits die stenotischen Einziehungen darbot. Im verflossenen Jahre war dieses 9 Mal der Fall.

In Bezug auf eine etwaige Wendung der Krankheit, nachdem es zur Operation gekommen, verhält sich die Diphtherie wie bekannt zeitlich und örtlich sehr verschieden. Ich persönlich bin bisher einem so guten Resultat der Tracheotomie oder Intubation wie im verflossenen Jahre noch nicht begegnet. Es kam zur Operation im Ganzen 33 Mal,

darunter 23 Tracheotomieen mit 11 Todesfällen = 52% Heilung, 10 Intubationen mit 2 Todesfällen = 80% Heilungen.

Häufig war eine ungewöhnlich rasche Abstossung der Membranen in der Trachea und den Bronchieen und das Aufhören neuer Bildung derselben. Ich zeige Ihnen hier die Photographie einer Reihe von Membranen, welche sämmtlich binnen 24 Stunden von einem 5jährigen Mädchen ausgeworfen wurden, nachdem es am 5. Tage mit Serum behandelt und intubirt worden war. Der Fall genas nach schweren Wochen. Auch bei den Sectionen fiel auf, dass fast nie in den Bronchieen mehr Membranen gefunden wurden, sondern dünne, lockere, weiche Beschläge von mehr schleimigem, als fibrinösen Charakter. Ich kann Soltmann nicht beistimmen, wenn er an diese Erscheinung die Befürchtung leichteren Entstehens von Aspirationspneumonieen knüpft. Im Gegentheil, sind doch diese Dinge leichter zu expectoriren, als fibrinöse Massen und man freut sich doch bei jeder anderen Affection der Respirationsorgane, wenn der Auswurf locker wird.

Bemerkenswerth war mir endlich die kürzere Dauer der Intubation während der Heilserumperiode, wenn ich diese mit den in Leipzig gemachten Erfahrungen vergleiche. Während dort der Tubus im Durchschnitt von 25 Intubationen 100 Stunden liegen musste bis zur endgültigen Entfernung, war diese Zeit in Berlin auf 37 Stunden, also nahezu das Drittel abgekürzt. Mehrfach verloren sich leichte Grade von Stenose, die nach der Intubation wiederkehrten, von selbst. Mehrere Male wurde nach ganz kurzer Intubation Tubus und Membran ausgeworfen, ohne dass eine Wiederholung der Operation nöthig war. Die beiden letztgenannten Erfahrungen habe ich freilich früher auch schon gemacht, nur nicht so häufig unter einer kleinen Zahl von Beobachtungen.

Damit, m. H., wäre vor der Hand erschöpft, was ich über die gegen früher wahrgenommenen Abweichungen des Diphtherieverlaufes unter dem Einflusse des Heilserums mitzutheilen hätte.

Es fragt sich nun aber, ob das Bild nicht eine Kehrseite hat. Hat das Mittel nicht auch in auffälliger Weise versagt oder doch mangelhaft gewirkt? Ueberwiegen nicht vielleicht die ungünstigen Eindrücke die günstigen?

Die erstere Frage ist zu bejahen.

Einmal bezüglich der Todesfälle. Allerdings unter den 18 am ersten Tage in Behandlung getretenen Kranken kam kein Todesfall vor, obwohl ein 8monatlicher Säugling darunter war, der sogleich tracheotomirt werden musste. Aber unter 50 am zweiten Tage Aufgenommenen hatten wir 3, unter 44 des dritten Tages 2 Todesfälle. In zwei von diesen Fällen, einem $3^1/_2$jährigen und einem 6jährigen Mädchen, war gar kein Einfluss bemerkbar. Der Tod erfolgte einmal 36 Stunden, einmal $1^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung. In den drei anderen Fällen trat eine deutliche Besserung ein, aber sie hielt nicht vor. Wäre sie auf Rechnung des Mittels zu setzen, so müsste man hier sagen, es hat nicht ausgereicht. Bei den übrigen 14 Todesfällen war auch nicht viel Beeinflussung des Verlaufes wahrzunehmen, doch betreffen diese durchgängig in späterer Zeit aufgenommene Fälle.

Zweitens in Bezug auf mangelnde Beeinflussung des Localprozesses, auf Rückfälle, auf Nachkrankheiten.

Von der Zunahme der Erkrankung der Rachenorgane war schon die Rede, sie war immer nur von ganz kurzer Dauer. — Im Larynx trat fünfmal nach der Serumeinspritzung eine Zunahme der schon vorhandenen Erscheinungen auf, aber nur in den folgenden $1^1/_2$ Tagen. Dreimal kam es zur Operation. Alle diese Fälle genasen.

Rückfälle der Rachenausschwitzungen mit neuem Fieber wurden unter 181 Fällen 3 Mal beobachtet. 2 Mal trat der Rückfall nach anfänglicher sehr rascher Abstossung am 5. und am 7. Tag, einmal am 24. Tage ein.

Sehr bedeutend unterscheiden sich von diesen Berliner Erfahrungen meine Leipziger Serumfälle. Hier wurden unter 77 Fällen 8 Mal zum Theil sehr erhebliche Rückfälle der Rachenaffection, einmal auch der Larynxstenose beobachtet (2 Todesfälle).

Lähmungen beobachteten wir unter den 162 Genesungsfällen im Ganzen 12 Mal. Doch sei hervorgehoben, dass diese Zahl wahrscheinlich zu niedrig ist, da zwei Drittel unserer Fälle vor Ende der dritten Krankheitswoche wieder entlassen wurden. Die bekannten Fälle begannen 3 Mal in der 3., 7 Mal in der 4. Woche. Sie waren meist auf den Gaumen beschränkt, ein paar Mal wurde Kehlkopflähmung, einige Male Ataxie beobachtet.

Herzschwäche, nicht zum Tode führend, sah ich 9 Mal, einmal

am 7. Tage, 4 Mal in der 7. Woche, 1 Mal in der 3., 4., 5. Woche, einmal anhaltend vom 5 Tage bis Ende der 4. Woche.

Darf man aus diesem theilweisen oder vollständigen Versagen des Mittels ohne Weiteres den Schluss auf seine Werthlosigkeit ziehen? Ich glaube nicht.

Gerade das Studium der experimentellen Untersuchungen über Diphtherieinfection und deren Heilungen ist geeignet, das Verständniss der mangelnden oder theilweisen Wirkung eines specifischen Mittels zu eröffnen. Ueberall handelt es sich nicht um absolute, sondern um relative Grössen. Nach allen experimentellen Unterlagen ist aber die Wirkung des Heilserums, wenn sie überhaupt vorhanden, nicht anders zu denken, als dass es die Widerstandskräfte vermehrt. Wie gross diese Vermehrung ist, kann aber im einzelnen Falle nicht einfach aus den Immunitätseinheiten abgelesen werden. Betrachtet man die Sache in dieser Weise, so fällt es wohl nicht zu schwer, sich vorzustellen, dass durch das Hinzutreten des y (Heilserum) zu x (natürl. Widerstandskraft) unter Umständen eine Art labilen Zustandes herbeigeführt werden kann, bei dem ein längeres Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung sich hinzieht, bis es schliesslich nach langem Kampfe doch noch zum tödtlichen Ausgange, z. B durch Herzparalyse, oder zu später Genesung mit Nachkrankheiten kommt

Bezüglich der Lähmungen lehrt der Thierversuch, dass diese auftreten, wenn die Giftdosen kleiner genommen werden, als gewöhnlich. Dann kommt es neben den Lähmungen zum Tode im Marasmus nach vielen Wochen. Nicht so selten erholt sich aber das Thier auch wieder. Also ist das Auftreten der Lähmungen immer ein Zeichen des verhältnissmäfsig milderen Charakters der Vergiftung. Das gilt doch eigentlich auch für den Menschen. Denn es sind doch eben gewöhnlich Heilungsfälle, die im Reconvalescenzstadium Lähmungen bekommen. Würden also unter der Serumbehandlung die nachdiphtherischen Lähmungen selbst häufiger, so würde dieses noch nicht als Beweis für die Nutzlosigkeit dieses Verfahrens angesehen werden können

Gerade bei den „labilen“ Fällen zeigt es sich aber recht deutlich, dass mit der Heilserum-Behandlung die ärztliche Kunst keineswegs aufs Trockene gesetzt wird, im Gegentheil mit mehr Erfolg und deshalb grösserer Freudigkeit ihre Thätigkeit entfalten kann

Sehr eng ist beim Thierversuche die Beziehung zwischen dem

Nutzen, den die Schutzkörper dem inficirten Organismus gewähren, und der Zeit ihrer Anwendung. Je früher letztere geschieht, um so grösser ist ersterer.

Ganz ähnliche Schlüsse darf man, wenn man eine Heilwirkung überhaupt zulassen will, aus unseren Beobachtungen ziehen, worauf schon Kossel nachdrücklich hingewiesen. Es geht das auch schon aus der ganzen obigen Darstellung des klinischen Verlaufes hervor. Hier seien nur nochmals die Heilungs-, beziehentlich Sterblichkeitsverhältnisse hervorgehoben. Von den am 1. Tage in Behandlung Gekommenen starb 0%, von den am 2.—4. Tage 4—6%, vom 5. Tage 16%, vom 6.—8. Tage 25—40%, vom 9. 75%.

Ein solches Verhalten zeigte sich nicht etwa auch bei der früheren Behandlung. Die Gesammtmortalität meiner poliklinischen Beobachtungen betrug 22,5%. Von 52 innerhalb der ersten drei Tage in Behandlung gekommenen genauer analysirten Fällen starben aber 16 (4 an Herzlähmung, 12 an absteigendem Croup), d. i. 30,7%; von 17 am ersten Krankheitstag Aufgenommenen starben 6, d. i. 35%.

Von den Leipziger Serumfällen starb von den 4 Ersttägigen auch keiner, aber von den Zweitägigen schon 36%, von den 3—6 tägigen 43—57%.

Ich wende mich nun zu der Frage, ob die Serumbehandlung, abgesehen von der positiven oder negativen Wirkung auf die Diphtherie, sonst Schädigungen des Organismus nach sich zieht. Ich freue mich, aussprechen zu können, dass ich nach eigenen ebenso wie nach den fremden Erfahrungen an meiner in meinen beiden früheren Veröffentlichungen aufgestellten Behauptung der Unschädlichkeit des Heilserums nichts Wesentliches zu ändern habe. Ich bezeichnete vor einem halben Jahre den nicht seltenen Ausbruch eines Nesselausschlages als einzige wahrscheinliche Folge der Serumeinspritzung. Weitere Beobachtungen verschiedener Aerzte, denen ich mich anschliesse, haben gelehrt, dass dieser Ausschlag auch die anderen bekannten Formen der sogenannten angioneurotischen Exantheme, einzelne Male auch hämorrhagischen Charakter annehmen kann, dass er endlich in Ausnahmefällen von Fieber, Schlafsucht, allgemeinen Gliederschmerzen und Gelenkschmerzen begleitet sein kann.

Unter unseren 181 Fällen wurde das Exanthem 31 Mal, also in 17% oder einem Sechstel der Fälle beobachtet. 9 Mal (also in 5%)

war es mit Fieber, 2 Mal (in 10%) mit Gelenkschmerzen verbunden. Die Affection tritt am Häufigsten am 11. und 12. Tage nach der Injection, doch ziemlich oft auch früher oder später zu Tage.

Bei meinen Leipziger Serumfällen sah ich es noch häufiger als in Berlin, nämlich in 22% der Fälle.

Als eine Schädlichkeit von Belang kann diese immerhin unerwünschte Beigabe der Serumbehandlung nicht angesehen werden.

Der Beweis, dass dem Serum sonstige Nachtheile auf die Rechnung zu setzen sind, ist meines Erachtens nicht geliefert. Die Erzählungen von angeblich durch die Serumeinspritzung hervorgerufener Nephritis sind mit grosser Skepsis aufzunehmen. Wer daran zweifelt, dass bei Diphtherie — ohne Serumbehandlung — schwere hämorrhagische Nephritis vorkommen kann, braucht nur den bekannten Oertel'schen Atlas aufzuschlagen. Ausserdem liegen öfters in solchen Fällen Combinationen mit Scharlach vor. Das war z. B. bei dem von Hansemann erwähnten, im Jahre 1893 in der Charité behandelten Kranken mit angeblicher Serumnephritis der Fall.

An den Injectionsstellen selbst haben wir — bei strenger Befolgung der früher von mir angegebenen Cautelen — nie eine unangenehme Erscheinung (Abscess oder dergl.) auftreten sehen.

Gestatten Sie mir endlich noch ein Wort über meine Erfahrungen betreffs der immunisirenden Eigenschaften des Heilserums.

Ich habe im Laufe des verflossenen Jahres im Ganzen 64 Kinder meiner Abtheilung in der Charité immunisirt, anfangs mit 150, später mit 200 I. E. — 3 davon standen im Säuglingsalter, 20 im Alter von 1—2 Jahren, 13 im Alter von 2—3 Jahren. 13 von 3–6, 15 von 8—12 Jahren. Keines dieser Kinder trug einen Nachtheil davon. Ein Kind starb $1^1/_2$ Wochen später an Enteritis, welche aber schon vorher bestanden und auch vorher schon sich verschlimmert hatte.

Zwei Kinder befanden sich bereits im Anfangsstadium der Diphtherie, als sie immunisirt wurden, bekamen dann die entsprechenden Dosen Heilserum und genasen rasch.

Zwei der immunisirten Kinder erkrankten später an Diphtherie:

ein 8jähriger Knabe, immunisirt am 2. Februar, erkrankte am 2. März an Diphtherie, und zwar leicht, und genas;

ein 1jähriges Mädchen, am 14. November 1894 immunisirt, erkrankte am 6. Januar 1895 an Diphtherie und starb.

Letzteres Kind litt an chronischer Pneumonie. Es erkrankte, nachdem es aus dem Krankenhause schon eine Reihe von Wochen entlassen war, aber schwach und elend geblieben war. Am 2. Tag der Diphtherie bereits Larynxstenose, am 9. Tage Tod.

Auch meine Beobachtungen lehren also, wie die anderer Autoren, dass der Schutz des Serums, wenn er vorhanden, jedenfalls nur ein kurzdauernder ist. Ich habe deshalb mehrere Stammgäste meiner Abtheilung wiederholt immunisirt

Besonders auf der Masernabtheilung konnte man wohl den Eindruck gewinnen, als sei die Immunisirung nicht ganz werthlos gewesen. Die grosse Empfänglichkeit masernkranker Kinder für das Diphtheriegift habe ich oft kennen gelernt. Mehrfach kamen Einschleppungen auf der Masernabtheilung vor und fast stets schloss sich sogleich eine Erkrankung des Nachbars an. Jedesmal hörte aber die Weiterverbreitung auf, nachdem die Immunisirung aller Masernkranken vorgenommen war. Doch muss hier noch weitere Erfahrung abgewartet werden.

Meine Herren! Ich weiss nicht, ob es mir gelungen ist, meine Darstellung so objectiv und gelassen zu gestalten, wie es etwa einem Sachverständigen vor einem Gerichtshofe ziemen würde. Die Absicht habe ich jedenfalls gehabt, nur die Thatsachen reden zu lassen, ganz ohne Beifall oder Missfallen in dieselben hineinzutragen. Das Urtheil sollte sich, soweit es möglich, ein Jeder selbst bilden können.

Wenn ich aber zum Schlusse mein eigenes Glaubensbekenntniss über meine bisherigen Erfahrungen ablegen darf, so würde dieses etwa, wie folgt, lauten.

Zweierlei Aenderungen im Krankheitsverlaufe der Diphtherie gegenüber dem früheren sind nach meiner Meinung schon jetzt als Folgen eines Einflusses des Heilserums anzusprechen. Das ist das abweichende Verhalten des Fiebers und das schnellere Aufhören der localen entzündlichen Ausschwitzungen. Beides tritt allerdings nur deutlich hervor, wenn man frühzeitig in Behandlung kommende Fälle beider Kategorien mit einander vergleicht. Diese Heilwirkung muss als specifisch aufgefasst werden, dann sie tritt nicht bei Anwendung wenig wirksamen Serums ein.

Alle übrigen zweifellos äusserst günstigen Eigenschaften der Epidemie, aus welcher meine Berliner Beobachtungen stammen, können an sich einem besonders milden Charakter des Genius epidemicus zu Gute zu

schreiben sein. Als auffällig und als ein sonderbarer Zufall müsste es aber immerhin bezeichnet werden, dass diese Umwandlung des Epidemiecharakters gerade mit der Anwendung des Heilserums zusammenfällt, noch auffälliger ist es, dass diese gleiche Coincidenz nicht nur in Berlin, sondern allerorten, in allen Städten und Ländern Europas, aus denen Nachrichten bisher laut geworden sind, in gleicher Weise beobachtet worden ist. Dass die Diphtherie eine solche Aenderung des Charakters früher nicht gleichzeitig allerorts eingegangen ist, lehren die vorhin betrachteten Curven. Mir selbst ist es am Krankenbette ganz so gegangen, wie meinem verehrten Freunde Widerhofer und wohl manchem Anderen: ich habe noch nie von einem Mittel einen so starken Eindruck unmittelbarer Wirkung gehabt, wie von dem Heilserum. Noch Niemandem habe ich als Arzt, d. h. als Heiler und Helfer, innerlich schon so oft Dank schuldig zu sein geglaubt, wie seinem Entdecker, von dem ich mich freue, dass er ein Deutscher ist.

Aber: experientia fallax! Die persönliche Erfahrung des Einzelnen hat nicht das Recht, Allgemeingültigkeit zu beanspruchen. Wir werden heute noch die Erfahrungen und Anschauungen einer Anzahl ausgezeichneter Aerzte zu hören bekommen, von denen Mancher über noch breitere Unterlagen und vielleicht auch über durchdringenderes Urtheil verfügt, als mir zu Gebote stehen. Und es wird sich ja zeigen, wie weit zur Zeit Uebereinstimmung vorhanden ist. Aber vielleicht wird auch danach die Sache nicht endgültig entschieden sein. Mit dem besten Zutrauen, mit begründeter Hoffnung, glaube ich, können wir dem weiteren Ausbau unserer Erfahrungen entgegengehen, mit gutem Gewissen jedem Kollegen zurufen: Prüfe selbst und prüfe, so oft Du kannst.

Edles Metall ist hier vorhanden. Aber wie hoch sein Karat, das festzustellen, bedarf es noch immer der unerbittlichen Wage der Zeit.

Zeit aber, meine Herren, hat die Kunst. Denn sie ist lang.

Discussion.

Herr Baginsky (Berlin):

Meine Herren! Darf ich, bevor ich in den eigentlichen Inhalt des Gegenstandes eintrete, eine kurze historische Erläuterung der Vorgänge geben, unter welchen ich das Heilserum zur Anwendung habe bringen können? Ich will gleich bemerken, dass ich mich nur auf die eigenen Erfahrungen beziehen werde, und ich kann dies um so mehr, als mir persönlich unter meinen eigenen Augen 525 Fälle für die Beobachtung zur Verfügung gestanden haben.

M. H., wir haben in dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin seit nunmehr $4^1/_2$ Jahren eine Station für Diphtherie eröffnet mit einem recht umfangreichen Diphtheriemateriale. Ich kann versichern, dass die Zeit, die ich in diesem Pavillon zu verbringen hatte, zeitweilig die trostloseste war, die ich überhaupt in dem Hospital hatte. Ich habe so schwere Stunden Kranken gegenüber kaum je noch in meinem Leben durchgemacht, und ich habe nicht verfehlt, in einer Discussion in der Berliner Medicinischen Gesellschaft hervorzuheben, dass der Eindruck, den ich von unserer Thätigkeit, der ärztlichen Thätigkeit, in diesem Pavillon hatte, der war, dass wir absolut hülflos jener Krankheit gegenüberstehen, dass die Pflege viel mehr konnte, als die ärztliche Leistung. Ich kann Sie versichern, dass ich der Reihe nach eine grosse Anzahl von Medikamenten, von Methoden der Behandlung in Anwendung gezogen habe, dass Alles, was mir irgendwie Lohnendes in die Hand zu kommen schien, von mir in Verwendung genommen wurde. Das Resultat war, wie gesagt, ein nicht sehr erfreuliches, und ich habe mir erlaubt, auf dieser Tafel hier Ihnen die Mortalitätsverhältnisse dieser 4 Jahre aufzuzeichnen. Sie sehen, wir sind durchschnittlich gekommen auf 50, einmal auf 33, dann auf 36, auf 42 % Mortalität, und im Jahre 1894, wo ich eine Reihe von Fällen, auf die ich gleich zurückkomme, nicht habe spritzen können, durchschnittlich auf 48,2 %. Wir fingen an das Serum anzuwenden am 13. März 1894 und wir haben in der Zwischenzeit — wie wenn wir ein Experiment hätten machen wollen, so waren wir leider gezwungen dazu — eine Episode gehabt, in welcher wir Serum nicht zur Verfügung hatten. Es war das die Zeit der Monate August und September, und ich habe mir nun erlaubt, diese Periode des August und September, die dazwischen liegt, auf dieser Kurve aufzutragen. Wir haben in dieser Zeit eine Mortalität von 52 % gehabt, also mitten in der Serumbehandlung eine Mortalität, schlimmer wie sie je gewesen ist. Ich darf also sagen, dass ich nach meinem eigenen Materiale nicht unter dem Eindrucke stehen konnte, dass wir es mit einer milden Diphtherie im Laufe des Jahres 1894

in Berlin zu thun hatten. Die Fälle, die ich in dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause gehabt habe, waren so bösartig, wie sie nur je sein konnten, und ganz besonders zeigte sich dies in dieser intermediären Periode, wo im Verlaufe derselben Krankheitsreihe mir das Serum ausgegangen war und ich es nicht ersetzen konnte. Ich will erwähnen, dass ich von Anfang an das Serum nicht von Behring, sondern von Aronson, einem meiner früheren Assistenten, bekam, der ja, wie Sie wissen, gleichzeitig mit Wernicke von der Idee ausging, dass man durch ausserordentlich schwere Gifte, die man Thieren beibringt, die Immunitätseinheiten des Blutserums wesentlich steigern könne, dass man auf solche Weise zu einem eigentlichen Heilserum komme. Aronson wendete sich an mich mit der Bitte, das von ihm gebrauchte Heilserum zu versuchen, und nachdem er mich versichert hatte, dass von Schädlichkeiten keine Rede sein konnte, habe ich mit grosser Skepsis und grosser Vorsicht mich an die Anwendung des Mittels gemacht.

Ich überblicke also 525 Krankheitsfälle bis zum 15. März d. J.. und die Gesammtmortalität dieser Fälle beträgt 15,60 % — damit ich es Ihnen genau gebe. Wir haben durchschnittlich in den Jahren 1890—94 auf 41,1 % Mortalität gestanden.

M. H., bei der Bedeutung, welche die Altersstufen gerade für die Sterblichkeitsverhältnisse haben — ich werde mich da ganz kurz fassen, um die Discussion nicht lange auszudehnen, aber diese Zahlen muss ich schon geben — hat sich herausgestellt, dass die Kinder, welche in den jüngsten Altersstufen stehen, natürlich die höchste Mortalität zeigen, und ich habe mir erlaubt, an dieser Tafel, damit die Herren gleich Gelegenheit haben, das selbst zu überblicken, zunächst einmal diese Verhältnisse aufzuzeichnen. Ich habe hier die Mortalitätsverhältnisse der Jahre 1890 bis 1894 in Bezug auf die Altersstufen angegeben, wobei sich also herausstellt, dass in den Altersstufen bis zum 2. Jahre die Mortalität auf 60 stand, während sie in diesen mit Serum behandelten Fällen auf 25 herunterging. Vom 2. bis 4. Jahre ging sie herunter von 52 auf 17, vom 4. bis 6. von 38 auf 17, vom 6. bis 8. von 29 auf 11, vom 8. bis 10. von 24 auf 5, vom 10. bis 12. von 15 auf 10, beim 12. bis 14. stand hier (vor der Serumtherapie) 18 und auf der anderen Seite 13: hier sind indess die Zahlen zu klein. Ueber 14 Jahre gehen wir ja auch in der Aufnahme bei uns nicht hinaus.

Wir sehen also, dass mit dem Steigen der Altersstufen gleichzeitig das Absinken der Mortalität stattfindet, dass aber in einzelnen Altersstufen sich nun ganz erhebliche Unterschiede hervorthun.

M. H., ich habe schon in einer Discussion in der Berliner Medicinischen Gesellschaft geäussert, dass ich durchaus kein grosser Freund davon bin, Statistik am Krankenbette zu treiben, weil die Statistik »fallax« ist, und weil der eigentliche klinische Eindruck, der Eindruck des Kranken auf den Arzt, weit wichtiger ist, als ein Aufwand von statistischen Zahlen. Bei alledem muss ich betonen, dass das, was ich hier gebe, in dem Sinne, wie man sonst Statistik nimmt, eigentlich keine Statistik ist. Dies sind meine eigenen beobachteten Krankheitsfälle. Ich gebe Ihnen also die Zu-

sammenrechnung meiner Kranken. Das ist ganz etwas Anderes, als wenn man Statistik aus ganz unbekannten Zahlen treibt, wo die Verhältnisse der Beurtheilung viel schwieriger liegen und wo in den Zahlen natürlich ausserordentliche Fehlerquellen enthalten sind. — Also dies ist die Zusammenrechnung meiner eigenen Patienten aus meinen Beobachtungen.

M. H., diese Zahlen, wie gesagt, würden mich auch selbst noch nicht verlocken. Ich frage vielmehr: wie stellen sich die Verhältnisse dem behandelnden Arzte gegenüber unter seiner eigenen Beobachtung? — und da muss man schon etwas in die klinischen Details gehen.

Das Nächste, was man beobachten kann — und zwar ist das eine nahezu durchgängige Beobachtung — ist ganz unzweifelhaft eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden der mit Serum Behandelten, aber meist nicht an dem Tage gleich nach der Injektion. Ich gehe auf die Dosirung nicht ein; die Dinge sind zum Theil von mir publizirt, zum Theil sind sie schon bekannt. Ich will also sagen: wenn man mit genügender Menge von Heilserum an den Kranken herangegangen ist, so sieht man nicht gleich am Tage nach der Anwendung des Serums sofort einen Abfall. Es ist überhaupt eine sonderbare Behauptung der Gegner der Heilserumtherapie gewesen, dass sie immer wieder einwenden, man sehe nach der Injection nichts Besonderes. Gewiss sieht man nichts Besonderes, es treten keine besonderen neuen Erscheinungen auf, die Verhältnisse spielen sich genau so ab, wie sie sich sonst bei der Diphtherie abspielen, nur in anderen Zeiträumen und sie spielen sich ab, wenn ich so sagen soll, zum Besseren gewandt; so sieht man allerdings am Tage nach der Injektion nichts Besonderes. Man sieht erst am zweiten Tage, manchmal auch erst am dritten Tage eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Kinder, welche müde, abgespannt, leichenblass, tiefelend hereingekommen sind, verlieren alle diese Erscheinungen; sie werden munter, sitzen im Bett auf, spielen, sind theilnehmend geworden für die Umgebung und, was wesentlich mit zur Besserung beiträgt: sie haben Appetit bekommen, sie nehmen mehr Nahrung, als sie unter anderen Verhältnissen genommen haben. Das ist so constant gegenüber den früheren Erfahrungen, dass es nicht mir allein aufgefallen ist, der ich als Chef die Fälle doch nur relativ rasch sehen konnte, sondern auch meinen Assistenten, und vor allen Dingen selbst den Pflegerinnen.

Das zweite, was zu beobachten ist, ist das ganz bestimmte Herabgehen der Temperatur — dies hat Herr Heubner auch hervorgehoben —, das Absinken der Temperatur nach der Einspritzung. Es kommen ja ausnahmsweise Fälle vor, wo die Temperatur sich wohl noch einmal erhebt, und gerade diese Fälle sind hochinteressant. Es ist hier eine sonderbare und eigenthümliche Analogie mit derjenigen Beobachtung, die man bei der Pneumonie vor der Krise machen kann. Ich habe eine Reihe von acuten Pneumonieen beschrieben bei Kindern, bei welchen etwa 2 Tage oder 1 Tag vor der Krise ein gleichsam präkritischer Temperaturabfall eintritt, wo die Temperatur einmal heruntersinkt auf etwa 37° C., dann aber plötzlich noch einmal ansteigt auf 40 und nun plötzlich die Krise mitunter mit einem Abfalle von 4 bis 5° in kürzester Frist folgt. Diese interessante

Beobachtung kann man auch nach der Injection bei der Diphtherie in einer Reihe von Fällen machen, in der Regel aber bei solchen, die nicht genügend injicirt worden sind, wo eine nochmalige Injektion das Fieber zum Verschwinden bringt und der Prozess sich zur Heilung wendet.

Ferner sind hochinteressant die eigenthümlichen Verhältnisse des lokalen Verlaufes der Erscheinungen. Das Fortschreiten eines diphtherischen Prozesses haben wir bei Kranken in früheren Perioden so ausserordentlich häufig gesehen, dass ich versichern kann: es ist das eigentlich gerade das Unheilvollste gewesen. Haben wir doch selbst Infektionen, die wir im Hause gehabt haben, nicht aufhalten können, sondern haben sie, wenn wir sie sofort vom ersten Tage an in Behandlung hatten, fortschreiten sehen; und nun hier diese eigenthümliche und hochinteressante Thatsache, dass in einer grossen Reihe von Fällen — ich will nicht sagen in allen — der Prozess wie festgebannt ist. Von dem Augenblicke der Injektion an tritt ein Fortschritt nicht mehr ein und zwar ebensowenig im Pharynx wie im Larynx. Selbst wenn ein Fall mit Laryngostenose hereinkommt, kann man nicht behaupten, dass der Prozess fortschreitet. Vor allen Dingen aber — das hat heute auch Herr Heubner hervorgehoben, dies habe ich in meinen ersten Mittheilungen und das hat auch mein Assistent Herr Dr. Katz betont —: wir haben keinen Fall laryngostenotisch bei uns werden sehen. Ich muss einen allenfalls ausnehmen. Es handelte sich hier um ein Kind, bei welchem die Verhältnisse etwas complizirter waren. Von diesem einzigen Falle kann ich sagen: ich habe noch ein Fortschreiten des Prozesses gesehen; da musste tracheotomirt werden. Aber bei allen übrigen Fällen ist, sobald die Kinder nicht mit Laryngostenose zu uns gekommen sind, eine Laryngostenose auch nicht mehr aufgetreten, und das ist thatsächlich für uns etwas ganz Ungewohntes gewesen.

Wenn ich hier auch die Zahlen geben soll, so haben wir in der früheren Periode gehabt unter 1258 Kindern 418 Tracheotomieen und 135 Intubationen mit 59 % Todesfällen. Von den 418 Tracheotomieen waren 269, das sind 64 %, Todesfälle; 77 davon mussten secundär gemacht werden. Nur bei 58 hatten wir Intubationen und bei diesen 41 % Todesfälle. Wir haben im Jahre 1894, in der Episode, wo wir nicht spritzen konnten, 177 Laryngostenosen gehabt mit 82 Tracheotomieen und 21 Intubationen. In der Zeit nun, wo wir die Injectionen machten, hat sich zunächst einmal das Hochinteressante herausgestellt, dass, was wir früher nicht fertig gebracht haben, die Intubation die Tracheotomie vertrat. Wir waren bei der Schwere der Fälle, mit denen wir zu thun hatten, trotz der ausgezeichneten Uebung, die namentlich meine Assistenten in der Intubation gewonnen haben, effectiv nicht im Stande, die Intubation an die Stelle der Tracheotomie treten zu lassen. Ich stehe hier in vollem Gegensatze zu Herrn Bókai in Pest, in vollem Gegensatze auch selbst zu Herrn Collegen Widerhofer, auch zu Herrn Ranke hier in München. Wir waren bei unserem Materiale nicht im Stande, mit der Intubation auszukommen. Wir haben immer so viele secundäre Tracheotomien mit Todesfällen gehabt, dass, wie ich Sie versichere, meine Assistenten mir erklärt haben, sie wollten keine Intubation mehr machen. Jetzt endlich, unter dem Einflusse

des Serums, haben wir es dahin bringen können, dass wir einen Stand haben von 53 Tracheotomieen und 54 Intubationen, und dass wir bei den Intubationen bis auf 62 % Heilungen gekommen sind. Es hängt das ja augenscheinlich zusammen mit der Art und Weise, wie der Prozess local verläuft. Wenn man den Prozess im Pharynx genau beobachtet, so sieht man, dass rapid eine demarkirende Entzündung einsetzt, dass die Massen losgelöst und losgestossen werden, manchmal so, dass sie sich wie ein Handschuhfinger abziehen. Es ist augenscheinlich diese leichte, rasche Lösung, die nunmehr auch im Larynx und in der Trachea vor sich geht, die auf diese Weise die Intubation ermöglicht und die Fälle zur Heilung gelangen lässt.

Wenn ich nunmehr zu den Verhältnissen des Herzens komme, so ist ja die Mitbetheiligung des Herzens an diphtherischen Prozessen zur Genüge bekannt. Sie wissen, dass die Mitbetheiligung eine recht unangenehme ist, und ich selbst habe ja in früheren Discussionen auch schon hervorgehoben, dass man beobachten kann, dass es sich bei der Anwendung des Serums nicht um ein Intaktbleiben des Herzens handelt. Im Gegentheil, mir sind bei Anwendung des Serums vielfach Fälle vorgekommen, bei welchen ich entweder systolische Geräusche oder gespaltene Herztöne hörte, oder ich hatte Dikrotie des Pulses dabei, Galopprhythmus am Herzen, Arhythmia cordis, kurz, es waren unangenehme Erscheinungen am Herzen, so dass ich gleich in der ersten Discussion in Berlin hervorhob es sei nicht ausgeschlossen, dass durch das Serum das Herz nachtheilig beeinflusst werde. Ich habe diesem Zustand nunmehr sorgfältige Aufmerksamkeit geschenkt, und es stellt sich das Verhältniss folgendermassen. Wir haben bei den früheren nichtgespritzten Fällen einfache Veränderungen der Herzaction also Arhythmia cordis, systolisches Geräusch u. s. w. etwa in 26 % gehabt. Wir haben beobachtet Herzverbreiterung in $2^1/_2$ %, einen wirklich eintretenden Herztod in 10 %, und wir haben bei den Sectionen 37 % schwere, myokarditische Veränderungen gefunden. Bei den injicirten Fällen stellt sich das Verhältniss so, dass wir in vivo in beinahe 50 %, genau 49,3 % Arhythmia cordis und Dikrotie des Pulses, Galopprhythmus und andere klinische Erscheinungen am Herzen wahrnehmen konnten. Dagegen haben wir den eigentlichen Herztod nur in 0,6 % wahrnehmen können, wiewohl er immer noch häufiger ist, als wir es wünschen möchten, und schliesslich haben wir myokarditische Veränderungen nur in 24 % gesehen — auch noch viel häufiger, als wir wünschen möchten. Ich habe diesen Verhältnissen meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und bin in der Lage, Ihnen mikroskopische Präparate vorzulegen. Ich habe gespritzte und nichtgespritzte Fälle von Myocarditis miteinander vergleichen können, und es stellte sich heraus, dass die Veränderungen in Bezug auf den Zustand der Musculatur durchaus die gleichen waren. Sie sehen in beiden Fällen myokarditische Alterationen mit Zerfall der Herzmuskelfasern.

Was die Verhältnisse der Nieren betrifft, so ist hier das Gebiet in der That nicht ganz leicht. Die Nephritis ist eine so häufige Begleiterscheinung der Diphtherie, dass etwas Muth dazu gehört, zu behaupten,

dass durch das Spritzen die Nephritis vermehrt werden soll. Es gehört aber auf der anderen Seite auch vielleicht etwas Muth dazu, zu behaupten, dass sie vermindert sein soll. In der That, die Verhältnisse sind hier viel schwieriger, als bei anderen Organen. Aber aus einem Falle von Nephritis, wie Herr Hansemann es gemacht hat, den Schluss zu ziehen, dass die Nephritis durch Spritzen entsteht, ist nicht angängig. Ich kann Sie versichern, dass wir nach dieser Richtung hin doppelte Sorgsamkeit geübt haben, und kann sagen, dass die Albuminurie genau denselben Charakter hat bei gespritzten Fällen, wie bei ungespritzten, d. h. sie hat gerade den Charakter, den Herr Hansemann besonders deutlich aus dem einen Oppenheimer'schen Falle, der ja aus München veröffentlicht war, ersehen hat, nämlich sie hat sehr häufig den Charakter des raschen Anschwellens der Albuminurie, aber auch wiederum des raschen Absinkens. Das ist sehr häufig gerade das Typische der diphtherischen Albuminurie, und es ist sehr interessant, dass Myd aus Florenz im vorigen Jahre auf dem römischen Congresse in der Discussion, als ich über diphtherische Nephritis sprach, mich auf diese Thatsache aufmerksam machte, die ich in den Mittheilungen zu erwähnen vergessen hatte. Sie ist absolut richtig. So war früher der typische Verlauf bei unseren Krankenfällen bei der diphtherischen Albuminurie und es ist also nichts Wunderbares, wenn er jetzt einmal in einem Falle beobachtet worden ist der gespritzt wurde. Nun aber schliesslich hämorrhagische Formen speciell auf das Heilserum zu beziehen, geht nicht an, denn wir haben gerade hämorrhagische Formen selten bei der Diphtherie, soweit wir den klinischen Verlauf im Auge haben, und zwar ebenso bei gespritzten, wie bei ungespritzten Fällen.

Es war mir interessant, hierbei eine Frage zu erledigen, nämlich, ob nicht vielleicht der Carbolgehalt des Serums für das Auftreten der Albuminurie Bedeutung hätte. Wir wissen, wie gefährlich die Carbolsäure für Kinder ist, und ich muss sagen, ich hatte ganz besondere Bedenken in Bezug auf die Anwendung des Serums wegen des Carbolgehalts. Ich habe nun eine Reihe von Versuchen gemacht, dahingehend, ob man freies Phenol nach dem Einspritzen im Harn der Kinder nachweisen kann, wobei sich herausstellte, dass wir in 25 derartigen Versuchen, bei denen Heilserum II von Behring angewandt worden ist, niemals wirklich Phenol im Harn nachweisen konnten. Ich bin darauf zu Experimenten übergegangen und habe den Versuch festzustellen, wie es sich beim Thier verhalten möge, und hierbei stellte sich heraus, dass, wenn man die gleiche Menge Phenol in Wasser einem Thier subcutan beibrachte — wir haben 0,15 % Phenol mit 10 ccm Wasser gelöst —, wir dann in kürzester Frist Eiweiss, Phenol im Harn auftreten sehen. Mischen wir ein eben solches Quantum Phenol mit Serum, und zwar nicht mit Heilserum, sondern mit gewöhnlichem Blutserum, welches wir vom Pferde nehmen, so ist es hochinteressant, dass dieses Phenol nicht in den Harn übergeht. Subcutan injicirt, kommt es im Harn nicht wieder, bis zu einer gewissen Grenze, die überschritten werden muss; wenn man also den Kaninchen mehr als 0,15 subcutan einspritzt. Es ist dies eine merkwürdige Erscheinung, und

es hängt höchst wahrscheinlich mit den Resorptionsverhältnissen zusammen, dass das Phenol sich auch im Harn nicht zeigt, dass von einer Reizung der Nieren durch dasselbe also auch nicht gesprochen werden kann.

Die weiteren klinischen Verhältnisse, die sich beziehen auf das Nervensystem, oder auf andere Dinge, die einmal beobachtet werden, übergehe ich. Wir haben Lähmungsformen vielfach gesehen bei den diphtherischen Kindern, die gespritzt worden sind, Lähmungsformen auch auf der anderen Seite: ja es ist sogar merkwürdig genug, dass mich vor einiger Zeit der Ophthalmologe Hirschberg darauf aufmerksam machte, dass er in Berlin jetzt mehr Accommodationslähmungen sieht, als früher, und hinzusetzte, es könnte vielleicht damit zusammenhängen, dass viele von den Kindern jetzt leben bleiben, die früher gestorben sind; und es mag auch so sein. Wenn wir jetzt Lähmungen bei Kindern finden, so ist gar nicht ausgeschlossen, dass es sich um mehr Lähmungsformen als sonst handelt, die zur Beobachtung kommen, weil die Mortalitätsverhältnisse sich verschoben haben.

M. H., so liegen die Verhältnisse bei uns bis jetzt. Wenn ich unter den Todesursachen mich noch einmal umsehe, so muss ich sagen: ich habe mich nicht gescheut, bei diesen Todesfällen, wie sie hier angegeben sind, eine Reihe von secundären Todesursachen mit hineinzunehmen; beispielsweise einige mit Scarlatina complicirte Fälle von Diphtherie. Es kommt mir auf ein paar Todesfälle, wenn ich so sagen soll, in der Statistik nicht an. Die Zahlen sind so ausschlaggebend, wenn man überhaupt eine Statistik auf diesem Gebiete haben will, dass ein paar Fälle mehr oder weniger nichts ausmachen. Ich habe mir erlaubt, unsere Verhältnisse auf der Karte hier darzustellen. Wir haben hier die frühere Mortalität, wir haben hier die Mortalität der beiden Jahre 1894/95 der gespritzten Fälle, wir haben hier die Mortalität bei gespritzten und ungespritzten zusammengenommen, wir haben hier die Mortalität im Jahre 1894 allein und die gespritzten Fälle dagegen allein. Die Ausschläge sind so ausserordentlich gross, dass ich wohl sagen kann: wir haben gar nicht nöthig gehabt, etwa die paar Scharlachfälle, die uns zu Grunde gegangen sind, besonders zu rechnen.

Unter den Todesfällen sind ja begreiflicher Weise noch manche, die wir gern vermieden gesehen hätten. Gewiss haben wir refractäre Fälle gehabt. Ich kann aber sagen, dass es sich hierbei doch um Fälle gehandelt hat, die ziemlich spät in die Behandlung kamen, und dies ist ausschlaggebend. In je früherer Zeit die Kinder in Behandlung kommen, desto wirksamer zeigt sich in der That das Serum. Es stellt sich heraus, dass bei Kindern, welche vom ersten Tage der Erkrankung in Behandlung kommen, wir auf $2^1/_2$ % Mortalität kommen; am zweiten Tage schon auf 10 %, am dritten Tage auf 14, am vierten Tage auf 23 — ich gebe nur die runden Zahlen —, am fünften Tage auf 35. Von hier ab geht es dann unregelmässig: 25 — 33 —, am neunten Tage 50 %. Indessen sind die Zahlen hier schon zu klein. Ich habe am neunten Tage überhaupt nur noch 6 Kinder injicirt; davon sind 3 gestorben, das sind 50 %. Dies entscheidet also nicht. Aber in den ersten Tagen betrug die Anzahl

der Fälle 111, 134 u. s. w., bei welchen der Tag der Erkrankung angegeben werden kann. Es ist sonach ganz zweifellos, dass, je früher die Kinder in Behandlung kommen, desto besser die Resultate sind.

Wenn ich mich nunmehr noch den eventuellen Nachwirkungen des Serums zuwenden soll, so haben wir frühzeitig schon sorgsamst auf die Verhältnisse geachtet. Wir haben ein paar Abscesse gehabt; unter allen unseren Fällen 6, an der Stelle der Injection, und ich möchte mit Bezug hierauf bemerken, dass man nicht bloss die mangelhafte Asepsis beschuldigen darf, die ja doch vorkommen kann, sondern man kann auch einen Abscess erleben — und da ist mir namentlich ein Fall hochinteressant gewesen —, wenn man zu tief in die Muskulatur injizirt, ohne dass man eigentlich im Stande ist, bakteriologisch auf seine Ursache zu kommen. Wir haben aus einem derartigen Abscess zu züchten gesucht, wir haben den Eiter absolut steril gefunden. Es handelte sich um einen tiefen Muskelabscess, und es war thatsächlich die Injection zu tief gemacht. Augenscheinlich handelt es sich um Dinge, die noch genauer werden eruirt werden müssen. Des Weiteren haben wir Exantheme beobachtet, Papelbildung in der Umgebung der Injectionsstelle, Urticaria. Wir haben unter diesen Fällen eigentlich nur 2 ernstlich zu berücksichtigen gehabt, die ich schon veröffentlicht habe, die tödtlich verliefen, nicht etwa wegen der Exantheme, sondern ganz unabhängig davon aus anderen Ursachen. Was das Exanthem betraf, so handelte es sich in diesen Fällen um ganz einfache Urticariaformen.

Die schweren Formen der polymorphen Exantheme haben wir doch immerhin 13 mal gesehen, und zwar stellte sich heraus, dass sie besonders auftreten am 11. und 12. Tage, mit hohem Fieber, manchmal mit schweren Gelenkaffectionen, auch ziemlich erheblicher Prostration der Kranken, mit Schwellungen der Augen, starker Rhinitis, starker Conjunctivitis, und ich mache kein Hehl daraus, dass im Augenblick des Erscheinens eines solchen Exanthems ein Kind einen recht unbehaglichen Eindruck machen kann. Von diesen Fällen haben wir aber thatsächlich niemals etwas Böses erlebt. So unbehaglich die Situation ist, wenn ein Kind derart erkrankt, so kann man wohl sagen, sie ist doch ungefährlich und wenn also — ich muss das hervorheben — vor einigen Tagen erst von einem Kollegen aus Ungarn ein Fall publicirt worden ist, in dem er nach Injection einer Immunisirungsquantität von 150 oder 200 Antitoxineinheiten, angiebt, hämorrhagische Erkrankung gesehen zu haben mit Ausgang in Tod, so kann man ihm nach den Erfahrungen, die wir selbst gemacht haben, mit Zuversicht sagen, dass dies nicht mit der Injection zusammenhängt. Wenn man Hämorrhagien bei Diphtherie sieht, so handelt es sich von Hause aus um maligne septische Fälle, die immer vorgekommen sind, und die auch immer vorkommen werden, gegen die das Serum immer unwirksam bleibt. Ich will also erwähnen, dass solche hämorrhagische Formen auch bei uns vorgekommen sind, dass diese aber ganz etwas Gewohntes sind. Ich muss aber auch noch ferner hervorheben, dass es Unrecht ist, der Seruminjection alle Unfälle auf Rechnung schreiben zu wollen. Polymorphe Exantheme, scharlachartige Exantheme sind längst bekannt bei Diphtherie. In meinem Lehrbuch habe ich vor 5—6 Jahren ganz genau die polymorphen Exantheme bei Diphtherie beschrieben, und ich habe eigenthümlicherweise gerade kurz

bevor ich abreiste einen Fall gesehen, wo ein polymorphes Exanthem bei einem Kinde, das nicht gespritzt worden ist, über den Körper verbreitet war. Also man muss nicht glauben, dass alle Exantheme auf Rechnung des Serums kommen.

Ich möchte nur noch ein paar Worte über die Immunisirung sagen. M. H., wir haben sie von Anfang an geübt, und zwar so, dass wir die Geschwister der Kinder, die zu uns eingebracht wurden, in der Poliklinik immunisirten. Wir haben das erste Mal unter 18 Kindern 8 Fälle gehabt, wo die Kinder später erkrankten, aber alle Fälle sind geheilt worden. Wir haben dann ein zweites Mal immunisiren können bei 11 Kindern. Da haben wir zwei nachträgliche Erkrankungen bekommen mit tödtlichem Ausgange. Ich habe dann die Immunisirung weglassen müssen, weil ich nicht Serum genug hatte und konnte sie erst im Anfang d. J. wieder aufnehmen. Ich habe sie dann mit mehr Serum als früher aufgenommen. Ich habe im Januar aus 23 Familien 54 Kinder, im Februar aus 24 Familien 45 Kinder und im März aus 12 Familien 25 Kinder immunisirt; das sind im Ganzen 124 Kinder, und wir können sagen, dass wir bei diesen Kindern nicht einen einzigen Fall von Erkrankung gesehen haben. Aber das beweist ja Nichts. Ich will also sagen: Es ist weit schwieriger, sich ein Urtheil über die Wirkungen der Immunisirung, als über die Heilwirkungen zu verschaffen.

M. H., das war in nuce das, was ich Ihnen über dieses umfangreiche und hochinteressante, mir zur Verfügung stehende Material mittheilen wollte, und ich bin in der Lage, wenn ich die mitgetheilten Ergebnisse vergleiche mit den Verhältnissen, unter denen ich früher im Krankenhause zu thun gehabt habe, mich doch bestimmter als der Herr Referent aussprechen zu können. Ich kann versichern, dass es gewiss nicht leicht geworden ist, mich zu dieser bestimmten Entscheidung zu bringen, um so mehr als gerade die Erfahrungen, die ich mit dem Tetanus-Heilserum gemacht hatte, durchaus nicht erfreulicher Natur gewesen sind, als diese Erfahrungen mich zusammen mit anderen mit Behring in höchst unangenehmen Konflikt gebracht haben. Ich kann aber bekennen, dass wir bei der Heilserumtherapie der Diphtherie unter dem Eindrucke einer imposanten That stehen, unter dem Eindrucke einer therapeutischen Erscheinung in der Medicin, die nur noch von der Vaccination wieder erreicht wird, und dass es also ein Jahrhundert gedauert hat, bis wir wieder auf diesem Gebiet einen so bedeutenden Fortschritt gemacht haben. Ich glaube nicht, dass ich nöthig haben werde, das, was ich hier eben ausspreche jemals zu revociren. Ich stehe unter dem Eindrucke, dass die Heilserumtherapie für die Zukunft der Medicin bedeutungsvoll sein wird nach jeder Richtung hin.

Ich darf schliessen mit dem Ausdrucke, dass das Heilserum sich als ein wirksames und als das bis jetzt wirksamste Mittel gezeigt hat gegen die echte Bretonneau'sche Diphtherie. Es wirkt zweifelsohne am allerbesten, je rascher es nach Eintreten der ersten Zeichen der diphtherischen Erkrankungen zur Anwendung kommt. Eine Combination seiner Anwendung mit lokaler Behandlung ist nicht ausgeschlossen. Wir

haben solche angewandt; wir wissen aber genau, was die lokale Behandlung, die wir früher geübt haben, geleistet hat, und wir können sie also ruhig hier in Rechnung nehmen. Sie ist nicht ausgeschlossen, sie kann geschehen; nach den Erfahrungen mancher anderen Autoren braucht sie nicht vorhanden zu sein.

Die Anwendung des Heilserums ist von keinerlei ernsten Gefahren, von keinerlei schweren Erkrankungen gefolgt. Die auftretenden Exantheme, die Gelenkaffectionen sind bei Diphtherie auch schon früher beobachtet, wenn auch nicht so zahlreich. Wenn sie auftreten, so sind sie unschuldig, sie bedeuten Nichts. Und nun, m. H., dass wir theoretisch mit dem Mittel noch nicht fertig sind, dass wir keine Klarheit darüber haben, wie es wirkt, das will für die therapeutische Anwendung gar nichts sagen. Ich kann also weiter sagen:

Die bisher bestehende Unklarheit über die Art der Wirksamkeit des Heilserums hat nicht den geringsten Einfluss auf dessen therapeutische Anwendung zu nehmen, nachdem die Wirksamkeit des Mittels gegen Diphtherie unzweifelhaft empirisch festgestellt ist.

Herr Widerhofer (Wien):

Verehrte Versammlung! Ich will sogleich im Beginne mein Glaubensbekenntniss ablegen, indem ich mich als begeisterten Anhänger der Serumtherapie erkläre, wie dies auch schon aus meinen früheren Mittheilungen bekannt ist. Alles, was ich bisher hier gehört, hat mich nur noch mehr in meiner Ansicht bestärken müssen. Die jetzige Discussion befindet sich noch im Rahmen einer Generaldebatte. Ich werde mich also nur auf die Hauptpunkte beschränken, alles Uebrige auf die Discussion versparen.

Von Anfang October 1894 bis incl. Februar 1895 wurden im Diphth. Pavillon des St. Annen-Kinderspitals in Wien in Summa behandelt 300 Kinder.

Dabei kam grösstentheils Serum von Behring aus Höchst, in minderer Anzahl von Prof. Paltauf in Wien hergestellt, zur Anwendung.

Die Haupttabelle stellt sich folgendermafsen dar:

1. Hundert, davon starben	24 = 24 %	Mort.
Unter diesen starben in den ersten 24 Stunden 4, also eigentlich	20 %	
im 2. Hundert starben 30, id est	30 %	
Unter diesen starben in den ersten 24 Stunden	7 = 23 %	«
« 3. Hundert starben 17 id est	= 17 %	
Davon starben in den ersten 24 Stunden 2, daher . . .	15 %	«
Hauptsumme:		
300 Diphth. mit 71 Todesfällen, id est .	23.7 %	«
Abgezogen die **13** in den ersten 24 Stunden Gestorbenen, in Summa 58. id est .	= 19.3 %	«

Der Vergleich mit derselben Zeit im letzten Quinquennium, id est October incl. Februar, ergiebt für

1889/90 . .	164 Fälle	83 Todte	=	50,6 %
1890/91 . .	224 «	101 «	=	45,08«
1891/92 . .	223 «	91 «	=	40,8 «
1892/93 . .	246 «	121 «	=	49,1 «
1893/94 . .	382 «	214 «	=	56,0 «
1894/95 . .	369 «	117 «	=	31,7 «

Todesursachen sämmtlicher 71 Fälle nach den Sections-Protocollen.

	I. Hundert	II. Hundert	III. Hundert	Summa
Absteigender Croup	12	13	6	31
Sepsis	5	3	1	9
Pneumonie	—	9	5	14
Nephritis	—	2	2	4
Diphth. allein (Herzparalyse) . . .	1	3	2	6
Diphth. mit Glottisödem	1	—	—	1
Diphtheriерecidiv cum Pneum. catarrh.	1	—	—	1
Scharl. mit Bronchit. croup. . . .	1	—	—	1
Morbilli seq. Pneum.	2	—	—	2
Tuberc. und Empyem.	1	—	—	1
Mening. tuberc.	—	—	1	1
	24	30 dazu 4 Mal Tuberc. 2 Mal Nephrit. 2 Magen-diphth.	17 dazu 1 Pleurit. 1 Concret. cord. 1 Tuberc.	71

ad I. Hundert ergab die Section noch Pneum. catarrh. 5 mal. Acutes Lungenödem 2 mal. Tubendecub. 1 mal und Phlegmone 2 mal. Mediastinitis 1 mal. Degenerat. parench. myocard. et hepat. 2 mal. Degeneratio adiposa renum 3 mal.

Um diese Tabelle richtig zu beurtheilen, sei erwähnt, dass wir Individuenrapporte führen.

Nicht damit, dass die Diphtherie abgelaufen, wird die Krankheitsgeschichte geschlossen, sondern mit dem Tode oder damit, dass das Kind vollkommen gesund das Spital verlässt.

Alle nachträglichen, auch nicht im Zusammenhange stehenden Erkrankungen, beeinflussen demnach das Endresultat, so z. B. im Pavillon acquirirte endemische Erkrankungen an Scharlach, Masern etc.

Würde die Krankengeschichte einfach mit dem Ablaufe des Diphtherie-Prozesses abgeschlossen, so wäre damit der individuellen Ansehauung und mithin der Willkür freierer Spielraum geboten und das sollte vermieden werden. Der Leser wird sicher leicht herausfinden, dass gewisse Fälle, z. B. Morbilli mit nachfolgender catärrh. Pneumonie nicht mehr die Serum-

therapie belasten können. In grossen Spitälern, wo per Jahr gegen 1000 Kinder mit Diphtherie eingeliefert werden, mögen solche böse Zufälle wohl nicht zu vermeiden sein. Und so erging es auch uns zu wiederholten Malen im Verlaufe dieser Monate.

Ich kann nach meinem Urtheile nur anführen, dass wir es in der weitaus grössten Mehrzahl mit durchaus nicht leichten Fällen zu thun hatten, mit überwiegend schweren und schwersten in den Monaten October, November und December 1894 — und theilweise auch Januar 1895 — mit milderen, wenn auch nicht leichten, im Monat Februar. In den ersten zwei Monaten wurden sogar die leichteren Fälle ganz von der Serumtherapie ausgeschlossen.

Weiter möge zur Illustration unserer Fälle dienen, dass die Diphtherie

1. in 32 Fällen Kinder im 1. Jahre betraf, davon starben 18
   „ 18 „ „ bis zu $1^1/_2$ Jahren „ „ „ 5
   „ 50 „ „ „ „ 2 „ „ „ „ 14

Alterstabelle.

Im 1. Jahre . . .	32	Gestorben . . .	18
„ $1^1/_2$ „ . . .	18	„ . . .	5
„ 2. „ . . .	50	„ . . .	14
„ 3. „ . . .	64	„ . . .	19
„ 4. „ . . .	42	„ . . .	6
„ 5. „ . . .	33	„ . . .	6
„ 6. „ . . .	15	„ . . .	—
„ 7. „ . . .	19	„ . . .	1
„ 8. „ . . .	12	„ . . .	1
„ 9. „ . . .	5	„ . . .	—
„ 10. „ . . .	2	„ . . .	—
darüber	8	„ . . .	1
	300		71

2. Dass die erste Injection mit Serum in beiläufig der Hälfte der Fälle erst nach dem 3. Krankheitstage vorgenommen werden konnte. In einem Kinderspitale geschieht das wohl meistens.

Krankheitstag der ersten Injection mit Serum bei sämmtlichen 300 Fällen.

1. Tag . .	9 Kinder	Davon starben . .	—
2. „ . .	85 „	„ „ . .	12
3. „ . .	61 „	„ „ . .	14
4. „ . .	47 „	„ „ . .	14
5. „ . .	38 „	„ „ . .	10
6. „ . .	23 „	„ „ . .	6
7. „ . .	8 „	„ „ . .	6
8. „ . .	8 „	„ „ . .	2
9. „ . .	11 „	„ „ . .	4
10. „ . .	2 „	„ „ . .	—
darüber . .	7 „	„ „ . .	3
ohne Angabe .	1 „	„ „ . .	—
	300 Kinder		71 Todte

3. Dass sich eine exquisite Rhinitis diphtheritica unter diesen 300 Fällen schon bei der Aufnahme in 181 Fällen fand und zwar in schwererer Form 67 Mal unter den nachträglich Genesenen allein.
4. Dass sich schon bei der Aufnahme unter diesen 300 Fällen Albuminuria in 77 Fällen constatiren liess, unter denen sich 20 schwerere Formen befanden.
5. Dass sich unter der obigen Anzahl in Summa 15 Fälle von ausgesprochener klinischer Sepsis: andauernde Blutungen, Drüsen- und Zellgewebsschwellungen, foetor ex ore etc. fanden, von denen 9 starben, 6 genasen.
6. Befanden sich zahlreiche Kinder schon bei der Aufnahme im Stadium der Laryngostenose. Deren Schicksal war folgendes:

In 22 Fällen scheint die Serumtherapie noch die Stenose ohne weiteren Eingriff beseitigt zu haben.

In 108 Fällen wurde ein operativer Eingriff nöthig und zwar:
in 47 Fällen (also relativ leichtere Form), nur die Intubation, es genasen 42 = 89,3,
in 10 Fällen (die schwersten Formen), wo die Tracheotomie schon in der Stunde der Aufnahme vorgenommen werden musste, es genasen nur 2 = 20 %,
in 51 Fällen (wo die Intubation nicht genügte und die Tracheotomie nachfolgen musste), es genasen 18 = 35,3 %,
also von den 108 Operirten genasen 62 = 57,4 %.

Demgegenüber befinden sich in den Jahren 1890 incl. 1893, das heisst vor der Einführung der Serumtherapie, aber unter Uebung der Intubation nebst der Tracheotomie, unter den an Diphtherie Erkrankten und Operirten = 1075. Genesene = 463, oder 43,0 %.

Mortalität: Die Mortalitätsziffern in unserem Spitale sind erwähnt. Wir haben bereits nahezu das 4. Hundert im Monate März erreicht, nämlich die Zahl 377. — Von diesem 4. Hundert sind bisher nur zwei gestorben, über weitere zwei unterliegt der günstige Ausgang grossem Zweifel. Ausserdem verbleiben noch mehrere im Pavillon. Von Seiten des hohen österreichischen Ministeriums sind mir bis Schluss 1894 die Mortalitätsziffern aus den Provinzen in bereitwilligster Weise durch den Ministerial-Sanitäts-Referenten Dr. Kusy mitgetheilt worden und zwar aus Ober-Oesterreich, Tirol, Kärnthen, Mähren, Schlesien, Triest und Bukowina. Nur eine Provinz, Tirol, erreichte die Ziffer 21,4 Mort. Alle übrigen schwanken zwischen 17.8 und 6,5 %. Die Gesammtsumme der Mortalität von 950 Fällen ergibt 15,7, während sie im letzten Quinquennium sich zwischen 38,1 und 43.8 stellte.

Die übrigen Spitäler Wiens, deren Angaben mir zu Gebote stehen, zeigen folgende Mortalität der Serumkinder:

Josephs-Kinderspital	21,3 %	unter	99	mit	Serum	Behandelten
Leopoldstädter-Kinderspital	27,1 %	„	59	„	„	„
Rudolphs-Kinderspital [1])	44 %	„	59	„	„	„

[1]) Die Erklärung liege nach des Directors Angabe in der grösseren Anzahl von Säuglingen.

Kaiser-Franz-Josephs-Spital umfasst 63 Patienten, darunter auch mehrere Erwachsene. Mortalität 12,7 %.

Immunisirungen: In meinem Spitale wurden in Summa 130 Immunisirungen gemacht. Sie wurden vorgenommen an den Geschwistern jener Kinder, welche, an schwerer Diphtherie erkrankt, ins Spital gebracht wurden, während die ersteren in der beschränkten Wohnung zurückbleiben mussten, und an 2 Abtheilungen unseres Spitales, an denen je zwei Diphtheriefälle vorkamen. Das Resultat war ein ausserordentlich günstiges. Im Spitale kamen in den zwei betreffenden Abtheilungen (ca. 92 Kinder) keine weiteren Erkrankungen vor (das Resultat der einen Hälfte ist wegen Kürze der Zeit noch nicht spruchreif), und von allen übrigen Immunisirten erkrankte am 14. Tage nach der Immunisation nur ein Kind an einer sehr leichten Form, indess dessen Bruder mit einer ausserordentlich schweren Diphtherie ins Spital gebracht worden war. Das Resultat der Immunisirung, das mir aus den officiellen Berichten des Ministeriums zur Kenntniss kam, lautet aber minder günstig. Aus diesen Berichten geht hervor, dass aus den Provinzen über in Summa 188 Fälle amtlich berichtet wurde. Von diesen erkrankten in Summa nachträglich 19 mit einem Todesfalle, und zwar 5 aus Schlesien, 13 aus der Bukowina, während der Verlauf aller übrigen erkrankten Immunisirten durchgehends, wo deren Erwähnung geschah, als sehr milde bezeichnet wurde. Insbesondere erregte der Bericht des Dr. Perl aus Sereth in der Bukowina gerechtes Aufsehen, indem von 67 in der Zeit von Ende Juni bis August immunisirten Personen nachträglich 13 an Diphtherie erkrankten, von denen 2 starben. Sie waren immunisirt mit Antitoxin von Arronson und zwar in der Quantität von nur 1 Gramm Antitoxin gleich 60 Einheiten. Ich wendete mich an den Collegen Dr. Perl selbst, um Aufklärung darüber zu erhalten, die er mir in aller Liebenswürdigkeit gab. Er berichtete mir, dass die Erkrankung der Immunisirten sehr milde und günstig verlief, dass sie nur indifferent behandelt wurden, weil kein Heilserum mehr zur Verfügung war. Ueber die zwei Gestorbenen berichtet er, dass der eine, ein 3jähriger Knabe, am 7. Tage nach der Immunisirung an einer leichten Form erkrankte, die nur einen kleinen Belag an der linken Tonsille zeigte, der nach 4 Tagen verschwand. Die Mutter nahm das Kind zur Feldarbeit mit, brachte mit demselben die ganze Nacht auf dem freien Felde zu. Tags darauf erkrankte das Kind unter den Symptomen der Laryngostenose, der College beantragte die Tracheotomie, die aber verweigert wurde. So starb der Knabe am 9. Tage nach seiner Erkrankung. Das zweite Kind, welches im Juli erkrankt ist, also nicht mehr im obigen officiellen Berichte sich findet, erkrankte 6 Tage nach der Immunisation, wurde ärztlich gar nicht beobachtet und starb 2 Tage darnach unter angeblich stenotischen Erscheinungen. Es war ein anämisches lymphatisches Kind.

Dies zur Entkräftung des Berichtes, der die Immunisation nach gegnerischer Ansicht vollkommen vernichten sollte. In allen übrigen 36 mit Serum behandelten Kindern ergab sich eine Mortalität von 11.6 %. Indess unter den nicht mit Heilserum behandelten Kindern 126 Kindern in derselben Zeit 49 starben, also 38,9 %.

Im selben Orte trat im Monate October wieder eine Epidemie auf, Behandlung ohne Serum, Mortalität 59 %. Ende desselben Monats wieder Serumbehandlung mit Behrings Serum mit 11,1 % Mortalität. Am 9. November war das Serum ausgegangen, die Fälle wurden weiter ohne Serum behandelt, Mortalität 54,3 %.

Ich lege solchen Berichten von Landärzten ein viel grösseres Gewicht bei als unseren Spitalsberichten in Bezug auf den Werth der Serumtherapie und danke hier nochmals dem Herrn Collegen Dr. Perl aus der Bukowina für seine briefliche aufklärende Mittheilung.

Behandlung: Kurz erwähnt sei hinsichtlich des übrigen medicamentösen Verfahrens Folgendes: Eine eigentliche Medication fand nicht statt, hie und da ein Gargarisma, natürlich wurde von der Intubation und Tracheotomie oftmals Gebrauch gemacht. Wie schon bemerkt in 108 Fällen. Ein besonderes Gewicht legten wir auf die Beobachtung der Herzschwäche. Ausser den üblichen Herzkräftigungsmitteln: Digitalis, Strophantus, Wein etc. wandten wir ohne Zagen, und zwar wie bei ausgesprochenen anderen Lähmungserscheinungen Strychnininjectionen an, von einem viertel bis einem ganzen Milligramm Strychnin pro dosi, selbst mehrmals des Tages und zwar, wie uns schien, in vielen Fällen mit recht befriedigendem Resultate. Bei anderen länger andauernden Lähmungen sahen wir die Grenzen erst im Wiederauftreten der Patellarreflexe.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmeten wir der fortschreitenden Bronchitis und der darauf nachfolgenden catarrhalischen Pneumonie, welche letztere im weiteren Verlaufe noch oftmals den Tod herbeiführte.

Wir glaubten in der Trockenheit der Luft unseres Pavillons (Niederdruckdampfheizung) eine wesentliche Ursache zu finden, führten deshalb auf verschiedene Weise eine Befeuchtung der Luft ein, so zwar, dass während wir früher bei 15° und 16° Reaumur 30 bis höchstens 40 % Feuchtigkeit fanden, dieselbe auf 70 bis 85 % Feuchtigkeit brachten. Wir glaubten dadurch den Ablauf solcher schleppender catarrhalischer Pneumonien wesentlich günstiger gestaltet zu haben. Bei sehr insufficienter Exspectoration griffen wir auch nicht selten zu subcutanen Injectionen von Pilocarpin von einigen Milligrammen.

Als Schlusswort zu diesem skizzenhaft Mitgetheilten kann ich nur sagen, dass ich meine Thesen, die ich nach meinen ersten 100 Fällen aufgestellt habe, vollkommen aufrecht halte. In Folge meiner weiter gereiften Erfahrung müsste ich jetzt mein damals mit grosser Reserve ausgesprochenes Urtheil über den Werth der Serumtherapie gegenüber jenen Krankheitsfällen, wo der diphtherische Process schon über den Larynx und die Bronchien sich auszubreiten begonnen hatte, weit günstiger bezeichnen.

Herr v. Ranke (München):

M. H.! Ich werde mich bei den Bemerkungen, die ich zu machen habe, ausschliesslich auf den empirisch-praktischen Standpunkt beschränken und die theoretische Seite der Frage, die ich noch keineswegs für völlig klar gestellt erachte, ganz unberührt lassen.

Meine Bemerkungen beziehen sich nur auf Beobachtungen in einer geschlossenen Anstalt. Das hat ja gerade in der vorliegenden Frage seine Schattenseiten, weil die Fälle nur ganz ausnahmsweise im Beginn der Erkrankung zur Aufnahme kommen, sondern meist erst mehrere Tage, oft eine ganze Reihe von Tagen später. Dieses Verhältniss ist auch während der Serumperiode annähernd das gleiche geblieben, wie es früher war. Wir bekommen jetzt, wie früher, weit überwiegend nur schwerere und schwerste Fälle. Ueber die Wirkung des Serums, wenn es in den ersten Anfängen der Krankheit angewandt wird, kann ich daher wenig aussagen; meine Erfahrungen beziehen sich hauptsächlich auf Fälle, welche ziemlich verspätet in Behandlung gekommen sind. Meine bisherige Behandlung der Diphtherie war eine möglichst einfache und bestand, ausser in systematischer Lüftung der Krankenzimmer, hauptsächlich in Gurgelung mit leichter Carbollösung für ältere Kinder und Ausspritzungen mit Borlösung für jüngere.

Diese ziemlich indifferente Behandlungsmethode, die ja eigentlich nur in Reinlichkeitsmafsregeln besteht, wurde auch während der Serumbehandlung fortgesetzt. Die Serumbehandlung sollte nur als ein Plus hinzukommen, damit man erkennen könne, wie die bisherigen Heilungsresultate durch das Hinzukommen des neuen Mittels abgeändert würden.

Die Injection des Serums erfolgte stets unmittelbar nach der Aufnahme, und zwar in die seitliche Thoraxgegend; die Abimpfung auf Blutserumröhrchen schloss sich unmittelbar an. Die bacteriologische Untersuchung wurde durch Culturverfahren im hygienischen Institut ausgeführt, dessen Vorstand, Herr Prof. Hans Buchner, die Güte hatte, das Ergebniss jedes einzelnen Falles persönlich zu controliren bezw. festzustellen.

Was die Zeitperiode anlangt, über die sich meine Beobachtungen über Serumbehandlung erstrecken, so waren es vom 24. September 1894, dem Tage, an welchem die erste Seruminjection gemacht wurde, bis zum 24. März 1895, mit welchem Tage meine heutige Zusammenstellung abschliesst, genau 6 Monate.

Zum Vergleiche stehen mir aus der Zeit vor der Serumbehandlung genaue Aufzeichnungen über den Verlauf der Diphtherie in meiner Klinik aus den letzten 8 Jahren zu Gebote. Nur 6 Monate gegenüber 8 Jahren: dieses Verhältniss muss jedenfalls von vornherein zu grosser Vorsicht bei der Urtheilsabgabe mahnen.

Vom 24. September 1894 bis zum 24. März 1895 wurden in die k. Universitätskinderklinik im Ganzen 130 Fälle mit dem klinischen Bild der Diphtherie eingeliefert. Während dieses Zeitraumes wurden, mit Ausnahme von 6 Kindern, von denen 1 starb, sämmtliche Fälle, auch die hoffnungslos zugegangenen, sowie die mit acuten Exanthemen complicirten, mit Serum behandelt. Die erwähnten 6 nicht injicirten Kinder konnten kein Serum erhalten, weil damals unser Serumvorrath ausgegangen war.

Das von mir verwendete Serum stammte für die ersten 9 Fälle und später für weitere 5 aus der Schering'schen Fabrik in Berlin, für alle übrigen Fälle aus der Fabrik in Höchst.

Im Ganzen wurden ziemlich grosse Dosen Serums verwandt. Auf den einzelnen Fall berechnen sich durchschnittlich 1187 Antitoxineinheiten.

Injicirt wurden also im Ganzen 126 Fälle, von denen am 24. März noch 8 in Behandlung standen (7 primäre Diphtherien, 1 Scharlach-Diphtherie. Verbleiben für diese statistische Zusammenstellung 118 injicirte Fälle. Von diesen starben 20; es ergibt das eine Gesammtmortalität (primäre und secundäre Diphtherie zusammen genommen) von 22,4 %.

16 Fälle waren mit Scharlach und Masern complicirt (13 mit Scharlach, 3 mit Masern); von diesen starben 7 = 43,7 %. Diese sogen. secundären Fälle lasse ich heute ausser Berücksichtigung.

102 Fälle boten das Bild der primären, uncomplicirten Diphtherie; von diesen verloren wir 19 bezw. 18,6 %. Von diesen 102 Fällen wurden die letzten 84 in fortlaufender Reihe bacteriologisch untersucht. Bei 78 von den 84 untersuchten Fällen, d. i. bei 92,8 %, fanden sich Diphtheriebacillen im Pharynx, jedoch nur bei 10 ohne Beimischung von Streptokokken; bei 68 = 80,9 % lag Mischinfection mit Streptokokken vor. Nur in 6 Fällen waren keine Diphtheriebacillen nachzuweisen. Bei einem, einer Kehlkopfdiphtherie ohne Rachenbelag, lag möglicherweise ein Fehler in der Abimpfung vor. In den 5 anderen Fällen, 3 leichteren und 2 mittelschweren Pharynxdiphtherien, fanden sich nur Streptokokken.

Wenn wir diese 6 Fälle als nicht zur Diphtherie gehörig von obigen 102 Fällen ausscheiden, verbleiben 96 Fälle ächter Diphtherie. Von diesen starben, wie bereits erwähnt, 19 und das Mortalitätsprocent für die Fälle ächter Diptherie erhöht sich demnach auf 19,7 % Möglicherweise würde sich diese Ziffer noch um ein weiteres Procent erhöhen, wenn auf Grund bacteriologischer Untersuchung hätte nachgewiesen werden können, dass auch unter den ersten 18 nicht untersuchten Fällen noch ein oder der andere Fall von Pseudodiphtherie sich befand; aber das würde an dem Gesammteindruck der Statistik wenig ändern.

Vergleichen wir mit den eben angegebenen Ziffern von 19,7 % die Mortalität an primärer Diphtherie in der Universitätskinderklinik in dem 8jährigen Zeitraum, von 1887 bis 24. September 1894, vor der Serumperiode.

Mortalität an primärer Diphtherie in der k. Universitätskinderklinik:

Jahr	Zahl der aufgenommenen Diphtheriefälle	davon gestorben	in Procenten
1887	90	38	42,2
1888	141	69	48,9
1889	185	86	46,5
1890	167	80	47,9
1891	145	67	46,0
1892	137	77	56,2
1893	152	70	46,0
1894 bis 24. Sept.	121	69	57,0

Serumperiode während der 6 Monate vom 24. September 1894 bis 24. März 1895:

	Zahl der aufgenommenen Diphtheriefälle	davon gestorben	in Procenten
	102	19	18,6
bezw.	96	19	19,7

Das Jahresminimum der Diphtheriemortalität betrug, wie Sie sehen, nur einmal, im Jahre 1887, 42,2 %; demgegenüber, während der, allerdings nur 6 Monate umfassenden Serumperiode, 18,6 bezw. 19,7 %, d. h. die Mortalität betrug weniger als die Hälfte des Minimums, welches in einem achtjährigen Zeitraume nur einmal beobachtet wurde.

Von den 96 Fällen primärer Diphtherie boten 63 bei der Aufnahme in die Klinik Erscheinungen von Larynxstenose, d. i. 65,6 %. Diese Zahl beweist schlagend die Richtigkeit meiner vorhin gemachten Angabe, dass wir auch während der Serumperiode meist nur schwere und schwerste Fälle zur Aufnahme erhielten.

Von den 63 mit Larynxerscheinungen eingelieferten Fällen gingen bei 21, d. i. bei 33,3 %, nach der Seruminjection die Larynxsymptome wieder zurück.

Bei 42 Fällen, d. i. bei 66,6 % aller mit Erscheinungen von Larynxstenose Aufgenommenen, bezw. bei 45 % aller aufgenommenen Fälle von ächter Diphtherie musste die Intubation vorgenommen werden. Von diesen 42 Intubirten verloren wir 13 = 30,9 %.

Vergleichen wir damit die Mortalität der in der Universitätskinderklinik wegen Larynxstenose, bei primärer Diphtherie operirten Fälle aus den letzten 8 Jahren.

Mortalität der wegen Larynxstenose bei primärer Diphtherie operirten Fälle:

Jahr	Zahl der operirten diphtherischen Larynxstenosen	davon gestorben	in Procenten
1887 . . .	55	38	69,1
1888 . . .	73	44	60.3
1889 . . .	72	45	62,5
1890 . . .	91	55	60,4
1891 . . .	84	50	59.5
1892 . . .	82	59	71.9
1893 . . .	88	59	67.0
1894 bis 24. Sept.	69	52	75,4

Serumperiode vom 24. September 1894 bis 24. März 1895:

Zahl der operirten diphtherischen Larynxstenosen	davon gestorben	in Procenten
42	13	30,9

Das Jahresminimum in den der Serumperiode vorausgehenden 8 Jahren betrug demnach einmal, im Jahre 1891, 59.5 %, während die 6 Monate der Serumperiode 30.9 % ergaben.

Wir haben also auch hier eine Abminderung der Mortalität der operirten Fälle auf nahezu die Hälfte des bisher beobachteten Jahresminimums.

Aber fast noch mehr als diese statistische Gegenüberstellung imponirt mir die unter dem Einflusse der Serumbehandlung eingetretene Veränderung im klinischen Verlaufe der diphtherischen Larynxstenose.

Wie bereits erwähnt, wende ich seit Jahren (seit dem Jahre 1889) zur Beseitigung hochgradiger Larynxstenose mit Erstickungsgefahr in erster Linie die O. Dwyer'sche Intubation an. Die Erleichterung nach Anwendung dieses Verfahrens ist in den meisten Fällen eine höchst erfreuliche. Das Kind, das vorher in höchster Athemnoth vergeblich nach Luft rang, beruhigt sich, die cyanotische Farbe der Lippen verändert sich in ein schönes Roth, die Einziehungen verschwinden, die Athmung wird, nach einigen vorübergehenden Hustenstössen, wieder leicht und ruhig und meist verfällt der kleine Patient in ruhigen Schlaf.

Viele Male habe ich meinen Assistenten und Schülern, wenn wir diese überraschende unmittelbare Wirkung der Intubation miteinander beobachteten, gesagt und noch viel häufiger habe ich es gedacht, ohne es auszusprechen: »Jetzt fehlt nur noch ein Mittel, welches das Absteigen des diphtherischen Processes in die Bronchien verhüten könnte, um unseren therapeutischen Erfolg vollständig zu machen». Denn leider sahen wir nur zu oft, dass der unmittelbare Erfolg der Intubation bald wieder verloren ging, indem die Erscheinungen des absteigenden Croup oder der Pneumonie sich entwickelten, denen das Kind dann erlag.

Nun, meine Herren! Ich habe entschieden den Eindruck, dass wir in dem Behring'schen Heilserum ein Mittel erhalten haben, das in einer grossen Reihe von Fällen dem Fortschreiten des diphtherischen Processes vom Kehlkopf abwärts in die Bronchien Halt zu gebieten im Stande ist. Meine Diphtherie-Abtheilung hat seit Beginn der Serumbehandlung wie mit einem Schlage ein erfreulicheres Ansehen gewonnen und dieses freundlichere Gesicht hat sich seit 6 Monaten unverändert erhalten, wie das auf so lange Dauer in früheren Jahren niemals vorgekommen ist.

Wir hatten ja auch früher schon wechselnde Verhältnisse, manchmal eine kleine Reihe guter Fälle, dann wieder eine Reihe schlechter, aber eine solche gleichmäfsige Andauer günstiger Verhältnisse wie während der ganzen sechsmonatlichen Serumperiode habe ich niemals früher erlebt.

Ich erwähnte schon, dass bei den 63 Fällen, die mit den Erscheinungen von Larynxstenose aufgenommen wurden, bei 21 (d. i. also bei einem vollen Dritttheil) die Stenoseerscheinungen sich nach der Injection wieder zurückbildeten, so dass ein operativer Eingriff nicht nöthig wurde. Vor der Serumzeit sahen wir ein solch erfreuliches Ereigniss, dass eine beginnende diphtherische Stenose sich wieder zurückbildete, höchstens bei 5 %. jetzt bei 33,3 %.

Höchst bedeutungsvoll erscheint die Thatsache, dass bei keinem einzigen meiner injicirten Fälle nachträglich der Kehlkopf ergriffen wurde, wenn nicht schon bei der Aufnahme Larynxsymptome vorhanden waren, während wir ein nachträgliches Ergriffenwerden des Kehlkopfes früher doch recht häufig beobachteten. Alle unsere während der Serumzeit intubirten

Fälle gelangten innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme zur Intubation.

Der günstigere Verlauf der diphtherischen Larynxstenosen während der Serumperiode zeigt sich dann ferner in der Dauer der Intubation. Zu einem Vergleiche können naturgemäfs nur die geheilten Intubationsfälle herangezogen werden.

Wie bereits angegeben, wurden während der 6 Monate der Serumperiode von intubirten Fällen geheilt: 29 Fälle primärer Diphtherie.

Zum Vergleiche stehen mir zu Gebote die geheilten Intubationsfälle primärer Diphtherie aus den Jahren 1893 und 1894 bis zum 24. September, d. h. bis zum Beginne der Serumbehandlung. Die früheren Jahrgänge sind zu diesem Vergleiche nicht brauchbar, weil das sogleich zu erwähnende Verfahren der täglichen Extubation damals noch nicht geübt wurde. Es sind das genau 50 Fälle. In allen diesen Fällen, denen vor und während der Serumbehandlung, wurde täglich einmal probeweise extubirt, um zu sehen, ob man die Tube nicht weglassen könne. Ausserdem erfolgte ab und zu die Extubation spontan durch Aushusten.

Vor der Serumzeit konnte die Tube weggelassen werden nach 24 Stunden oder etwas früher bei 8 % der Intubirten, während der Serumzeit bei 17,2 %; nach 2 Tagen vor der Serumzeit bei 26 %, jetzt bei 44,8 %. Der 3. und der 4. Tag gaben vor und während der Serumzeit annähernd ähnliche Zahlen, nämlich vor: 18,5 und 11,1 %, während: 24 und 10.3 %. Bei der Gruppe, die die Tube länger als 4 Tage benöthigte, tritt dann wieder ein colossaler Unterschied hervor. Vor der Serumzeit waren es 36 % aller Intubirten, jetzt kaum noch 3,5 %.

Und noch auf einen weiteren Umstand muss ich aufmerksam machen. Früher hatten wir bei unseren Intubirten in der Hauptsache 2 Indicationen für secundäre Tracheotomie: den absteigenden Croup und die Decubitusgefahr. Die häufigste Indication gab der absteigende Croup. Wir suchten in solchen Fällen mit Hilfe der blutigen Operation, welche die Einführung einer weiteren Canüle gestattet, eine reichlichere Luftzufuhr zu ermöglichen und die Ausstossung von Membranen zu erleichtern. Leider aber starben die aus diesem Grunde secundär Tracheotimirten fast alle ohne Ausnahme.

Bezüglich der Vermeidung der Decubitätsgefahr bildete sich allmählich, nach Widerhofer's Vorgang, die Praxis heraus, dass wir tracheotomiren, wenn die Tube nach 4 Tagen noch nicht entbehrt werden kann. Die aus letzterem Grunde ausgeführten Tracheotomien geben eine ungleich bessere Prognose als die erste Gruppe.

Meine Herren! Die ersterwähnte Indication für secundäre Tracheotomie, wegen nachträglich sich entwickelnden absteigenden Croups, kam bei unseren Fällen während der Serumbehandlung überhaupt nicht mehr vor und meine Assistenten können nicht genug die Ruhe rühmen, die seit der Serumbehandlung auf unserer Diphtherie-Abtheilung eingezogen ist. Die gellende Glocke, die den diensthuenden Assistenten zu irgend welcher Stunde der Nacht wegen eines eingetretenen Stickanfalles plötzlich aus seinem Bette auf die Diphtherie-Abtheilung rief, ist so ziemlich verstummt.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Nach meiner Meinung können die hier mitgetheilten Zahlen, sowie die geschilderten Veränderungen im

klinischen Verlaufe der gefürchtetsten Form der Diphtherie, der diphtherischen Larynxstenose, unmöglich auf Zufall beruhen. Sie scheinen mir in unumstösslicher Weise den günstigen Einfluss der Serumtherapie zu beweisen.

Beizufügen habe ich schliesslich nur noch, dass ich schädliche Wirkungen auf lebenswichtige Organe, Herz, Nieren u. s. w., welche die Anwendung des Serums contraindiciren könnten, nicht gesehen habe.

Die wenigen in meiner Beobachtung vorgekommenen Exantheme, im Ganzen 5, und eine nach 2 Tagen wieder verschwundene Gelenkaffection fallen gegenüber der Lebensrettung, die das Serum vielen meiner Patienten gebracht hat, jedenfalls nicht in's Gewicht.

Herr Kohts (Strassburg):

Nach den relativ wenigen Beobachtungen, die mir zu Gebote standen, kann ich den Enthusiasmus für die Heilserumtherapie nicht theilen. Die Epidemie hat im Verlaufe des letzten Jahres hinsichtlich ihrer Ausdehnung wie der Intensität ihres Verlaufs entschieden nachgelassen, und bei Berücksichtigung des zur Behandlung kommenden Materiales, des späten Eintretens der Patienten in die Klinik, der vielen Complicationen, kann das von mir im Verlaufe der letzten 6 Jahre in der Kinderklinik ausgeübte Verfahren sich hinsichtlich der Heilerfolge wohl an die Seite der durch das Heilserum bei uns gewonnenen günstigen Resultate stellen.

Vom 1. Januar 1889 bis 31. December 1894 wurden in der Strassburger Kinderklinik behandelt 841 Diphtheriefälle. Davon starben $274 = 32{,}58\,\%$.

Tracheotomirt wurden 491, davon starben $218 = 44{,}4\,\%$, nicht tracheotomirt sind 350, davon starben $56 = 16\,\%$. Die Mortalitätsziffer der Tracheotomirten schwankt in den einzelnen Jahren zwischen $25\,\%$ bis $50\,\%$, der nicht Tracheotomirten zwischen $6{,}9\,\%$ und $17{,}8\,\%$.

Die Sectionsprotocolle (v. Recklinghausen) ergaben, dass in $85\,\%$ der Todesfälle die Verstopfung der Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen constatirt wurde und dass in den übrigen $15\,\%$ Complicationen mit Masern, Scharlach, endemisch auftretende Bronchopneumonien im Jahre 1893/94 bei der Mortalität eine grosse Rolle spielten. Herztod und acute Nephritis bedingten nur selten den letalen Ausgang.

Unter den 350 nicht Tracheotomirten befinden sich alle sterbend in's Spital Gebrachten, ferner die durch Masern, Tuberculose, Sepsis und anderseitige Erkrankungen complicirten Fälle. Unter 100 tracheotomirten Patienten, welche zwischen dem 1. October 1893 bis 1. Juli 1894 in der Klinik behandelt wurden, waren nur 16, welche in den beiden ersten Krankheitstagen zur Behandlung kamen. Von den am 1. Krankheitstage zur Behandlung kommenden Patienten genasen . . $100\,\%$,

von den am 2. Tage aufgenommenen (10) . $80\,\%$,

„ „ „ 3. „ „ . . $53{,}57\,\%$,

„ „ „ 4. „ „ . . $45{,}83\,\%$,

„ „ „ 6. „ und später . . . . $31{,}25\,\%$.

Ich hebe diese Zahlen ganz besonders hervor, weil auch in diesen Fällen ohne Heilserum-Behandlung der Erfolg um so besser war, je früher der Eintritt der Patienten in die Klinik stattfand.

2. Der Erfolg ist ferner proportional dem Alter,
3. derselbe steht in gewissem Verhältniss zur Temperatur
4. und ist abhängig von der Intensität und Ausbreitung des localen diphtheritischen Prozesses.

Durchschnittlich erfolgte die Aufnahme der Patienten erst am 4. Krankheitstage, der an Nasen-, Rachen-Diphtherie erkrankten erst zwischen dem 6.—8. Tage.

Es lässt sich annehmen, dass die Resultate nach der bis zum November 1894 geübten Behandlungsmethode bei früherem Eintreten der Patienten in die Klinik noch bessere wären, und als Beleg dafür möchte ich hervorheben, dass von 50 Kindern, die ich im Verlaufe der letzten 2 Jahre in der Privatpraxis an ausgedehnter Rachen-Diphtherie, häufig verbunden mit Nasen-Diphtherie, Heiserkeit und bellendem Husten, vom 1. Tage der Erkrankung an behandelte, kein einziges zur Operation kam, und dass sämmtliche genasen.

Vom 1. November 1894 bis zum 26. März 1895 wurden im Ganzen behandelt 82 Patienten und zwar 33 ohne Heilserum, 49 mit Heilserum Behring. Der Grund dafür, dass nicht sämmtliche Patienten mit Heilserum behandelt wurden, findet seinen Grund darin, dass 23 von diesen 33 Patienten erst zwischen dem 4. und 15. Tage nach der Erkrankung in die Klinik eintraten, 3 sterbend in die Klinik gebracht wurden und bei 6 die eingeleitete locale Behandlung, die Application einer Eiscravatte, permanente Inhalationen nach kurzer Zeit so günstige Resultate lieferten, dass ich von der Heilserumtherapie Abstand nahm. In diesen 33 Fällen handelte es sich nur 3 Mal um Mandel-Diphtherie, sonst um Nasen-, Rachen-Diphtherie und absteigenden Croup.

Stets wurde durch die bacteriologische Untersuchung Bac. Löffler constatirt, dessen Virulenz durch das Thierexperiment häufig festgestellt und oft ausser Bac. Löffler, Staphylococcus, zuweilen Streptococcus und selten Bacterium coli gefunden.

13 Patienten wurden tracheotomirt, davon starben 5.

Unter den Gestorbenen befinden sich:

1. ein Kind von 2 Jahren mit einem Tumor der Thymusdrüse.
2. „ „ mit Scharlach (31 Tage nach Dipht. erkrankt).
3. u. 4. 2 Kinder von 5 und 6 Jahren, die bei absteigendem Croup an septischer Diphtherie zu Grunde gingen.
5. ein 5jähriges Kind, das 5 Wochen nach der Erkrankung an Herzparalyse starb.

Von den nicht Operirten starb Niemand.

6 Mal enthielt der Urin viel Eiweiss, einige Male zeigte derselbe vorübergehende Opalescenz.

Es starben somit von diesen 33 Patienten 15.15 %, speciell von den Tracheotomirten 38,4 %.

Mit Heilserum wurden behandelt 49 Patienten, davon sind 13 nicht operirt.

2 sind in Abrechnung zu bringen:

1. Lues,
2. ein sterbend in die Klinik gebrachtes Kind. (Diffuse Bronchopneumonie; Desc. Croup.)

Zu Injectionen wurde Behring's Heilserum benutzt:

	No. 1	12	Mal
2	Mal No. 1	3	„
	No. 2	17	„
	No. 1 und No. 2 . .	5	„
	No. 3 „ No. 2 . .	2	„
	No. 3	8	„

6	Patienten	befanden	sich	am 2.	Krankheitstage
10	„	„	„	„ 3.	„
9	„	„	„	„ 4.	„
6	„	„	„	„ 5.	„
6	„	„	„	„ 6.	„

Die übrigen zwischen dem 6. und 12. Tage.

Von den 13 nicht Tracheotomirten starb nur einer: acute Myocarditis mit Herzthrombose im rechten Ventrikel, acute parenchymatöse Nephritis, Bronchopneumonie duplex.

Unter den 34 Tracheotomirten befinden sich 10 mit tödtlichem Ausgang und zwar 2 mit hämorrhagischer Pneumonie, 1 mit zahllosen subpleuralen hämorrhagischen Herden bei ausgedehnter doppelseitiger Bronchopneumonie. Dabei diphtheritische Beläge bis in die feinsten Bronchien herabsteigend. 1 mit Pleuritis fibrinosa bei gleichzeitiger acuter Tuberculose der Lungen und der Niere.

Bei sämmtlichen verstorbenen Patienten handelte es sich um Croup bis in die feinsten Bronchien.

Es kamen also zur Heilung 23,4 %, von den Tracheotomirten 29,41 %, von den nicht Tracheotomirten 7,6 %.

Es bestand 24 Mal Albuminurie, von Spuren bis $^1/_2$, 1, 3, ja bis 14 ‰ bei gleichzeitiger Tuberculose der Nieren und Lungen, und 1 Mal Myocarditis mit Herzthrombose.

Von Hautaffectionen wurde beobachtet:

Erythema multiforme	3	Mal
ein scharlachähnliches Exanthem . . .	2	„
Urticaria	1	„
Herpes faciei	1	„

Gaumenlähmung trat 4 Mal auf, 1 Mal verbunden mit Accommodationsstörungen und Ataxie.

Trotz der Injection von No. 3 und No. 2 am 2. Krankheitstage bei ausgebreiteter Rachen-Diphtherie, kam es am 4. Tage zur Entwickelung von diphtheritischem Croup, der die Tracheotomie indicirte.

In 3 anderen Fällen nach Injection von No. 2 Behring, wo sich in 5 Tagen die Schleimhaut vollkommen gereinigt hatte, traten Recidive auf, die durch locale Behandlung beseitigt wurden.

Ein besonderes Interesse bietet eine 2jährige Patientin, Schmolze, die am 28. October 1894 in die Klinik kam, Injection No. 1 erhielt, tracheotomirt werden musste, eine Lähmung des Gaumensegels bekam und am 24. December vollkommen gesund entlassen wurde. Recidiv am 25. December. Neue Tracheotomie am 27. December. Bac. Löffler. Gesund entlassen am 15. Januar 1895.

Unter sämmtlichen Kindern befanden sich nur 1 im Alter von 6 und 1 von 11 Jahren, alle anderen standen zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre.

Das Heilungsprocent für Kinder im Alter von 8—10 Jahren betrug 100 %
" " " " " " " 6—8 " " 66 %
" " " " " " " 4—6 " " 64,70 %
" " " " " " " 2—4 " " 49,09 %
" " " " " " " 0—2 " " 33,33 %

Ueberblicken wir unsere Beobachtungen, so kann man zunächst einen besonderen Einfluss auf

1. das Allgemeinbefinden, Puls und Temperatur nicht annehmen.

2. Die localen Veränderungen der Schleimhaut werden, wie es scheint, günstig beeinflusst. Es sind jedoch bei absteigendem Croup permanente Inhalationen nothwendig.

3. Weitere Verbreitung bei frühzeitiger Injection, d. h. in den ersten 3 Tagen wurde im Allgemeinen nicht beobachtet. Es kam jedoch vor, dass in einem Falle bei der Injection von No. 2 am 3. Krankheitstage, 24 Stunden später sich frische ausgedehnte diphtheritische Membranen an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens vorfanden, und dass in einem anderen Falle nach einer 2maligen Injection von No. 3 und No. 2 am 2. resp. 3. Krankheitstage sich Laryngostenose einstellte, welche die Tracheotomie nothwendig machte.

Der Prozess blieb freilich in Kehlkopf und Trachea localisirt.

4. Die Exantheme, sowie die Albuminurie haben keine besondere Bedeutung.

5. Es stellten sich Lähmungen des Gaumensegels, einmal mit Accommodationsstörungen und Ataxie ein. (Näselnde Sprache, Regurgitiren der Nahrung.)

Bei der oben erwähnten 2jährigen Patientin kam es trotz Injection zur Tracheotomie, sodann Schlucklähmung, die 5 Wochen anhielt. Nach 9 Wochen entlassen, trat von Neuem Diphtherie auf, die eine zweite Tracheotomie nothwendig machte. Dabei wurden lange, bis in die Bronchieen reichende Membranen ausgestossen. Erst nach 3 Wochen konnte die Patientin geheilt entlassen werden. Prophylactische Impfungen wurden niemals vorgenommen.

6. Bei chronischen Lungenaffectionen, sowie bei acuten Krankheiten constatirte man 2 Mal hämorrhagische Pneumonie, 1 Mal Pleuritis fibrinosa bei acuter Tuberculose der Lungen und Nieren, 1 Mal Myocarditis mit Herzthrombose und Nephritis parenchymatosa.

Kurz zusammengefasst, komme ich nach dem uns vorliegenden Materiale zu folgenden Schlussfolgerungen:

I. Die mit dem Behring'schen Heilserum behandelten Patienten ergeben für die Tracheotomirten 29,41 %, für die nicht Tracheotomirten 7,6 % Mortalität, also ein etwas ungünstigeres Resultat als das Jahr 1891 mit 25 % resp. 6,9 % Mortalität.

II. Es macht den Eindruck, dass das Heilserum auf den localen Prozess auf der Rachenschleimhaut einen günstigen Einfluss ausübt.

III. Die Heilserumtherapie macht die locale Behandlung nicht unentbehrlich.

IV. Die secundären Erscheinungen, Herzaffectionen, Nierenerkrankungen und Lähmungen werden durch das Heilserum nicht verhütet.

V. Die Heilresultate bei Injection von Heilserum in den ersten beiden Krankheitstagen differiren nicht mit den ohne Heilserum erzielten Erfolgen, vorausgesetzt, dass die Patienten auch am 1. resp. 2. Krankheitstage zur Behandlung kommen.

VI. Bei Coincidenz schwerer Diphtherie mit schweren chronischen oder acuten Krankheiten konnte man hämorrhagische Pneumonie, Herzthrombose und subpleurale Hämorrhagien beobachten.

VII. Die Zahl der mit dem Heilserum behandelten Patienten ist noch viel zu klein, um allgemein gültige Schlüsse ziehen zu können. Erst ein grosses, sorgfältig beobachtetes Material kann über den Werth des Heilserums entscheiden.

Herr E. Grawitz (Berlin):

M. H.! Die theoretische Grundlage der therapeutischen Anwendung des Heilserum baut sich bekanntlich auf der Annahme Behring's auf, dass die toxischen Producte der Diphtherie-Bacillen durch Injection von Thierserum, in welchem durch vorhergegangene Impfungen ein hypothetischer Stoff — das Antitoxin — sich gebildet haben soll, neutralisirt werden. Irgend eine andere Wirkung dieser Injectionen auf den menschlichen Organismus soll nicht bestehen und demgemäfs kann natürlich auch eine günstige Einwirkung auf den Diphtherie-Kranken in Folge dieser Injectionen nur auf das Antitoxin bezogen werden.

Lässt man nun alle theoretischen Bedenken, welche sich gegen die therapeutische Anwendung eines solchen, im thierischen Organismus vermutheten Stoffes aufdrängen, bei Seite und hält man sich an das Serum-Material, wie es fabrikmäfsig für unsere Heilzwecke geliefert wird, so ist bekanntlich schon von mehreren Seiten auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass die Injection einer solchen, immerhin nicht ganz kleinen Quantität Thier-Serum doch vielleicht an und für sich Einwirkungen auf den menschlichen Organismus äussern kann und man hat hierbei besonders an schädigende Wirkungen, wie die globulicide Eigenschaft heterogenen Blutserums gedacht.

Es giebt jedoch noch eine andere Kraft, welche dem Serum innewohnt und auf welche ich hiermit die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Schon vor längerer Zeit habe ich gezeigt, dass man bei Thieren durch Injection von geringen Quantitäten Serum einer fremden, aber auch derselben Species eine Verdünnung des Blutes hervorrufen kann, welche durch Lymphansaugung in die Gefässe zu Stande kommt, und zwar konnte ich diese Wirkung nicht nur bei Kaninchen und Hunden, sondern auch beim Pferde hervorrufen, bei welchem die intravenöse Injection einer mäfsigen Quantität Serum von einem gesunden Pferde genügte, um das specifische Gewicht des Blutes in erheblichem Mafse vorübergehend herabzusetzen.

Diese Serum-Injectionen schliessen sich in ihrer Wirkung denen einer Kochsalzlösung von stärkerer Concentration an, das Blut wird in Folge der Flüssigkeitsanziehung aus den Geweben wasserreicher und entledigt sich dieses Ueberschusses zum grössten Theil unter Abgabe durch die Nieren, wie zuerst die Untersuchungen von Brasol, Klickowicz und Heidenhain gezeigt haben, und man kann daher derartig wirkende Injectionen in diesem Sinne als Diuretica bezeichnen.

Es muss sich nun natürlich fragen, ob Serum-Quantitäten, wie sie in den bekannten Fläschchen geliefert werden, im Stande sind, einen ähnlichen Effect auf die Circulations-Verhältnisse des Menschen bei subcutaner Anwendung hervorzurufen, und auf diese Frage hin habe ich eine Anzahl von Untersuchungen angestellt, über deren Ergebnisse ich hier berichten möchte.

Zunächst galt es zu ermitteln, ob sich bei Thieren derselbe blutverdünnende Effect des Serum zeigen würde, wenn dasselbe nicht, wie es früher geschehen, direct intravenös, sondern subcutan einverleibt würde, und die hierauf bei Kaninchen und Hunden angestellten Versuche ergaben, dass in der That nach subcutaner Injection des Inhalts eines Fläschchens mit Heilserum eine Verdünnung des Blutes nachweisbar war, welche naturgemäfs nicht in so kurzer Frist, wie bei directer intravenöser Einführung, sondern erst nach 1—2 Stunden manifest wurde.

Daraufhin habe ich bei einer Reihe von Diphtherie-Kranken der II. med. Klinik die Verhältnisse der Blutmischung vor und nach der Injection von Heilserum untersucht und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen. Entnimmt man den Kranken nicht zu kleine Quantitäten Blut stets in derselben Weise durch Punction einer Vene, so findet man auch beim Menschen eine deutlich nachweisbare Veränderung der Blutdichte in Folge der Injection, welche etwa 5—6 Stunden nach der Einspritzung des Serum sich in einer Herabsetzung der Trockensubstanz, also einer Wasserzunahme bemerkbar macht, und in dem stets gleichzeitig untersuchten isolirten Serum zeigt sich ebenfalls eine Herabsetzung der Trockensubstanz, sodass sich hierin eine Verdünnung des Plasma durch eingetretene Flüssigkeit von geringerer Concentration ausdrückt.

Aus äusseren Gründen verbietet es sich, die Blutentnahme durch Venenpunction, welche ich für so subtile Verhältnisse aus manchen Gründen für am sichersten beweisend halte, bei einem und demselben Kranken in öfterer Folge zu machen, sodass ich nicht genau angeben kann, wie lange nach geschehener Injection diese Aenderung der Blutmischung beginnt.

Ihr Ende hat diese Einwirkung in der Regel nach 10—12 Stunden und in Folge der vermehrten Wasserabscheidung macht sich nunmehr eine Zunahme der Concentration des Blutes und des Serum bemerkbar, welche ich auch bei meinen früheren Thierversuchen stets beobachten konnte.

Dass nicht etwa vermehrte Flüssigkeitsaufnahme seitens der Kranken oder sonstige physiologische Schwankungen die Ursache für diese Aenderungen der Blutmischung sein konnten, dafür wurde durch genaue Bestimmung der Getränke gesorgt und da ich seit Jahren derartige fortlaufende Blutuntersuchungen bei verschiedensten Kranken ausgeführt habe, so darf ich behaupten, dass diese constatirten Schwankungen durchaus ausserhalb der physiologisch zu beobachtenden Differenzen lagen, zumal die Blutentnahme bei den einzelnen Kranken zu verschiedenen Tageszeiten stattfanden.

Wir haben also hiermit, entgegen der Behauptung, dass die Seruminjectionen ausser der Antitoxinwirkung für den menschlichen Organismus vollständig indifferent seien, einen deutlich messbaren Einfluss auf die Säfteströmung kennen gelernt, und wenn sich in einigen Fällen eine anfängliche Zunahme des Wassergehaltes des Blutes um 1 % und darüber nachweisen liess, so zeigt dies, dass es recht erhebliche Veränderungen sind, welche im Circulationsapparate durch die Einspritzungen hervorgerufen werden. Wenn auch unsere bisherigen Kenntnisse einen genauen Einblick in die Wirkungsweise derartiger Säfteströmungen auf krankhafte Prozesse nicht gestatten, so lassen sich doch die gröberen Veränderungen, wie besonders die von vielen Seiten beobachtete reichliche Diurese nach den Injectionen mit hoher Wahrscheinlichkeit auf diese geschilderten Wirkungen zurückführen.

Analogien für diese Wirkungsart finden wir bei vielen unserer bekanntesten Mittel, so hat besonders Heinr. Stein (Wien) eine starke Verdünnung des Blutes durch Antipyretica wie Antipyrin und Salicylsäure nachgewiesen und auch bei den gebräuchlichsten Diureticis und Diaphoreticis lassen sich ähnliche Verhältnisse im Blute beobachten.

Es liegt mir nun durchaus fern, zu behaupten, dass mit diesen nachgewiesenen Säfteströmungen die ganze Wirksamkeit des Heilserum erschöpft sei, immerhin hat sich doch einerseits der prophylactische Impfschutz des Heilserum, also diejenige Voraussetzung, welcher der Serum-Therapie als wesentlichste Grundlage dient, beim Menschen anscheinend nicht bewährt und andererseits geht aus den erst kürzlich von Hutinel (Paris) mitgetheilten Beobachtungen hervor, dass die Serum-Injectionen bei tuberculösen Kindern Fieber und perituberculöse Entzündung hervorrufen, also dort eine eingreifende Wirkung zeigen, wo von Diphtherie keine Spur vorhanden ist, und es dürfte sich daher empfehlen, an einem grösseren Krankenmateriale die Wirkungen von Serum-Injectionen ohne Antitoxin zu erproben, um sich einen Anhaltspunkt darüber zu verschaffen, wie viel bei einer günstigen Wirkung auf das Serum als solches und wie viel auf das Antitoxin zu beziehen ist.

Herr Seitz (München):

M. H.! Bei der grossen Zurückhaltung, die in ärztlichen Kreisen hier wie in manchen anderen Orten der Serumtherapie gegenüber beobachtet wurde — grossentheils wegen zu befürchtender weiterer Schädigungen des Organismus — suchte ich aus dem mir zu Gebote stehenden Materiale von 140 Fällen (und zwar 54 eigenen der poliklinischen, 86 der privatärztlichen Praxis) Alles herauszugreifen, was nur irgend bei den Injicirten vorkam — die hier nicht Wochen, sondern grösstentheils Monate in Beobachtung blieben. Zweifellos wird jetzt Alles was im Verlaufe der Diphtherie vorkommt, viel genauer registrirt, als vor der Serumperiode — wir müssen diese concomitirenden bezw. secundären Erscheinungen auch berücksichtigen, wie sie vor der Einführung der Serumtherapie bestanden haben.

Was zunächst die Betheiligung der Nieren am Krankheitsprocesse betrifft, so ist schon 1857 von Wade auf das Vorkommen von Albuminurie bei Diphtherie hingewiesen worden. Die weitere Werthschätzung dieses Symptomes erhellt aus der Thatsache, dass Henoch das Bestehen einer Albuminurie in zweifelhaften Fällen als diagnostisch verwerthbar für Diphtherie ansieht. Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit einer klinisch nachweislichen Nierenaffection weisen allerdings sehr differirende Ziffern auf — so giebt Thomsen solche in 21 %, Baginsky, ebenso Jansen (beide an bacteriologisch sichergestellten Fällen) in 46 %. G. Hoppe-Seyler in 61 %, Cadet de Gassicourt in 75 %, v. Ranke in 86 %, Kohts und Unruh in nahezu 100 % der Fälle an. Die Angaben aus dem Sectionsmateriale schwanken zwischen 34 und 46 %. Die eminente Häufigkeit von Nierenaffectionen bei Diphtherie dürfte somit als längst erwiesene Thatsache feststehen. In Kürze möchte ich noch auf das klinische Bild der Nierenaffection eingehen, das sich nach Baginsky in verschiedenen Haupttypen präsentirt. 1. In leichten Fällen zeigt sich bei kaum veränderten Mengen- und Gewichtsverhältnissen des Harns das Auftreten von entarteten Nierenepithelien, Leukocyten, vereinzelten Erythrocyten noch vor Einsetzen der Albuminurie, die mäfsig ist und bald abklingt. 2. Die septischen Diphtherien zeigen meist eine sehr intensive und frühzeitig einsetzende Albuminurie (mit reichlichen Zerfallproducten, grobkörnigen Cylindern, amorphen Massen etc., verringerter Harnmenge). 3. Endlich ist auch zuweilen eine subacut verlaufende, intermittirende Albuminurie zu constatiren. Alle diphtherischen Nierenerkrankungen sind sehr selten von Hydrops oder Urämie gefolgt.

Was nun die Betheiligung der Nieren bei meinen 140 injicirten Fällen betrifft, so hatten 47 Eiweiss im Harn; 24 kamen schon mit Albuminurie in Behandlung. Bei 23 Fällen, welche erst post injectionem Albuminurie zeigten, trat dieselbe 20 mal innerhalb der ersten 8 Tage auf, je 1 mal am 12. und 14. Krankheitstage; 1 mal handelte es sich um die intermittirende Form. Die Dauer dieser Albuminurien post injectionem, die mit einer einzigen Ausnahme als minimale verzeichnet sind, erstreckte sich 15 mal auf weniger als 4 Tage, 5 mal auf weniger als 8 Tage und 1 mal persistirte dieselbe 14 Tage. In einem Falle der Privatpraxis trat am 14. Tag post injectionem eine starke Nephritis mit Oedemen auf, die

am 14. Tage letal ausging. (Dieser Fall war bacteriologisch nicht sichergestellt!) Die oben erwähnten mäfsigen Albuminurien von kurzer Dauer dürften doch wohl als der Infection zugehörige, nicht aber als durch die Injection bedingte anzusehen sein, denn würde diese gewöhnlich eine »Nierenreizung« verursachen, so müssten die mit schon bestehender Albuminurie bezw. Nephritis injicirten Fälle ja noch eine Verschlimmerung gezeigt haben — dem ist aber nicht so. 10 Albuminurien schwanden innerhalb 5 Tagen vollständig. (2 Fälle von Nephritis starben innerhalb der ersten 24 Stunden bei gleichzeitigem Bronchialcroup etc., 1 Fall mit doppelseitiger Pneumonie). Von 10 Fällen mit schwerer Nierenaffection z. Z. der Injection heilten 6 innerhalb 8 Tagen vollständig (speciell bei einem der mit 4 $^0/_{00}$ Eiweiss nach Esbach zur Injection kam, ging die Eiweissmenge in 3 Tagen auf $^1/_4$ $^0/_{00}$ herab). 2 schwerste auch anderweitig complicirte Fälle, welche Streptococcen im Harne nachweisen liessen, heilten in 3 Wochen, 2 initiale Nephritiden endlich, welche gleichzeitig mit Carbolharn zugingen (einer davon am 11. Krankheitstage) und je 3000 Antitoxineinheiten innerhalb 2 Tagen erhalten hatten, heilten innerhalb 2 Wochen. Nach diesen Thatsachen dürfte man nicht berechtigt sein, von einem schädigenden Einflusse der Serumtherapie auf die Nieren zu sprechen.

Die Beobachtungen über die Häufigkeit von Herzschwäche im Verlauf der Diphtherie aus der Zeit vor der Serum-Behandlung ergeben ein Procentverhältniss von 10—38. In meinen 140 Fällen ist Herzschwäche 14 mal notirt — und zwar 11 mal bei Beginn der Serumtherapie bestehend, 3 mal in den ersten Tagen post injectionem auftretend. Von ersteren starben 5 Fälle innerhalb der ersten 24 Stunden an toxischer Herzlähmung, 1 nach 8 Tagen mit doppelseitiger Pneumonie; von den restirenden 5 Fällen der ersten Gruppe zeigten 4 alsbald eine Besserung der Herzthätigkeit, bei den anderen trat sie allmählich ein; die erst nach der Injection aufgetretene Herzschwäche wurde in keinem Falle eine tödtliche. Aus diesen Angaben können Schlüsse auf eine herzschwächende Wirkung der Serum-Behandlung kaum gezogen werden.

Die diphtherischen Lähmungen, welche nach Angabe mehrerer Autoren (Monti u. A.) bei der Serum-Behandlung öfter vorkommen sollen, sind ja wie die Literatur zeigt, immer von sehr verschiedener Frequenz gewesen je nach Schwere der Epidemie etc. So fand Unterholzner für Wien Perioden mit 4 $^0/_0$ Lähmungen, denen solche mit 17 $^0/_0$ gegenüber stehen; G. Hoppe-Seyler fand für Kiel im Durchschnitt Lähmungen bei 27 $^0/_0$ aller geheilten Fälle; nach Johannessen beträgt das Mittel der Lähmungsfrequenz für Norwegen 12,5 $^0/_0$, eine Ziffer, die sich in schweren Epidemien auf 50 $^0/_0$ der Behandelten erhebt. Wir in München haben im Allgemeinen einen wesentlich geringeren Procentsatz postdiphtherischer Lähmungen als z. B. Berlin; von den 140 Serum-Behandelten zeigten 8 Lähmungen: bei 4 Fällen handelte es sich um die Frühform der Gaumenparese (am Ende der ersten Woche), während die restirenden 4 Fälle die charakteristischen postdiphtherischen in der 3. und 4. Krankheitswoche auftretenden) Paresen zeigten. Von einem Häufigerwerden der Lähmungen (wir haben 5 $^0/_0$) kann also nicht die Rede sein.

Als ein Beweis von Schädigung des Organismus durch die Serum-Injection

wurde mir speciell von mehreren Collegen das Auftreten eines erheblichen Milztumors angeführt, der durch Einbringung von »Albumosen« in den Kreislauf entstehen sollte. Was die Häufigkeit der Milzschwellung bei Diphtherie in der serumlosen Zeit betrifft, so fand G. Hoppe-Seyler dieselbe in 12 % seiner Fälle klinisch, Unterholzner giebt erhebliche Schwellung anatomisch mit 25 % an. Unter meinen 140 Fällen findet sich klinisch Milzschwellung in 5 Fällen; dieselbe war 4 Mal vor der Injection vorhanden und ging innerhalb 5 Tagen bei 3 Fällen zurück; bei einem Falle, der mit schweren Eiterungen der Halsdrüsen einherging, persistirte sie länger; in einem Falle war die Milz vorher nicht untersucht; in 30 über Wochen fortlaufend diesbezüglich untersuchten Fällen fehlte eine deutliche Milzschwellung vollständig, also auch von dieser Seite erscheint eine üble Nachwirkung der Serumtherapie aus unserem Materiale nicht hervorzugehen.

Bezüglich der Lymphdrüsenschwellungen bei Diphtherie sind die regionären am Halse ja ein integrirendes frühzeitiges Krankheitssymptom, später in ca. 8—10 Tagen nach den Injectionen auftretende schmerzhafte Intumescenzen anderer Drüsen bes. in der Axillar- und Inguinalgegend fand ich 7 mal als eine 1—3 Tage währende lästige Erscheinung, die ohne weitere Consequenzen blieb.

Was nun die Exantheme betrifft, so sind diese zweifellos seit Einführung der Serumtherapie viel häufiger beobachtet und stehen in Causalnexus mit dieser — denn sie treten auch bei den prophylaktisch injicirten Individuen auf. Exantheme haben wir 28 mal zu verzeichnen, 8 Mal nur regionäre in der Umgebung der Injectionsstelle; am häufigsten waren es ephemere Urticaria oder auch Erythema, dann sind es scharlach- oder masernähnliche diffuse Ausschläge, 2 mal Purpuraefflorescenzen; nur bei 10 dieser Fälle trat dabei (zuweilen sehr hohes) Fieber mit Allgemeinerscheinungen auf, 1 mal wurde subnormale Temperatur mit 3maligen eklamptischen Anfällen bei einem vorher noch nie von solchen befallenen 5jährigen Mädchen beobachtet. Alle diese Exantheme gingen ohne jegliche weitere Folgen zurück, nur 2 mal blieb länger dauernder Pruritus zurück.

Die Beobachtungen über Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen sind auch etwas häufiger als früher, in meinem Beobachtungsmateriale 8 mal rheumatoide, wechselnde, öfter auch in der Hüfte localisirte Schmerzen, 2 mal Schwellungen am 2.—14. Tage einsetzend, nie aber über 3 Tage persistirend.

Im Anschlusse möchte ich noch kurz auf jene Fälle von Diphtherie kommen, welche Kinder mit anderweitigen acuten oder chronischen Krankheiten betrafen; es waren das mehrmals Tuberculose, dann Pertussis, Varicellen, Wirbelcaries, schwere Herzfehler; auch in solchen complicirten Fällen trat ein unverkennbarer Effect der Serumtherapie auf, besonders aber wurde auch hier in keiner Weise eine dauernde Schädigung des Gesammtorganismus constatirt. Ueberhaupt ist die Reconvalescenz im Allgemeinen eine rasche und seltener eine sehr protrahirte.

Erwähnt sei noch die Thatsache, dass unter 40 prophylaktisch Injicirten 10 von den sogen. Nebenwirkungen des Serum jedoch in mildester Weise afficirt wurden; dabei war auffallend, dass jeweils alle injicirten Ge-

schwister einer Familie z. B. Exantheme zeigten, so dass man an eine individuelle bezw. Familien-Disposition denken könnte. Jedenfalls liess sich kein Grund für die Annahme finden, dass bestimmte Serumportionen schädliche Beimengungen enthielten.

Nachdem ich nun alle besonderen Vorkommnisse bei der Serumtherapie an 140 Fällen genauestens angegeben, können wir doch daraus gewiss nicht den Schluss ziehen, dass dieselbe schädliche Nebenwirkungen besitze — vielmehr lassen sich wohl viele Weiterungen der Diphtherie vermeiden, wenn man relativ frühzeitig und mit genügenden Dosen die Serum-Behandlung einleitet. Wenn wir uns die Wirkung derselben im Sinne Buchner's als eine Resistenzerhöhung der Zellen des Organismus denken, so können wir uns auch das Fortbestehen von der Krankheit zukommenden Eigenthümlichkeiten wohl erklären, doch wird der ganze Verlauf in den zeitig behandelten Fällen zumeist ein milderer sein. Was die wenigen thatsächlichen Nebenwirkungen betrifft, setzen wir sie einmal in Parallele mit den Vorkommnissen bei der Vaccination: Exantheme mit Fieber und Allgemeinerscheinungen, Albuminurie in 20 %, Drüsenschwellung etc., so wird desshalb doch Niemand den Werth der Blatternimpfung dadurch beeinträchtigt sehen; eben so wenig können uns die Nebenerscheinungen beim Diphtherieserum verhindern, auf dem so erfolgreich begangenen Wege weiter zu schreiten!

Herr Stintzing (Jena):

Ich habe bisher einige 60 Fälle von Diphtherie mit Behring's Heilserum behandelt, von denen ich 59 meinen Ausführungen zu Grunde lege. Trotz der verhältnissmäfsig kleinen Beobachtungsreihe glaube ich nicht auf das Wort verzichten zu sollen, weil meine Ergebnisse im Vergleiche zu früher nicht so günstige gewesen sind, wie sie von dem grössten Theile der Vorredner berichtet wurden. Ich möchte nicht missverstanden werden; ich bin keineswegs ein Gegner der Serumbehandlung. Da aber meine Beobachtungen weder zu Gunsten noch zu Ungunsten der letzteren sprechen, halte ich die praktische Frage noch nicht für abgeschlossen. Für die Beurtheilung der Wirksamkeit des Mittels kommt es im Wesentlichen darauf an, welches Material man zum Vergleiche heranzieht. Ich habe den 59 mit Serum behandelten Fällen ebensoviele aus der Zeit unmittelbar vor der Serumbehandlung gegenübergestellt. Ich glaubte mich hierzu berechtigt, weil ich die Erfahrung gemacht hatte, dass die Diphtherie in den letzten Jahren, wenigstens in Jena, in ungewöhnlich milder Form aufgetreten war. Die Mortalität betrug

	vor der Serumbehandlung	nach der Serumbehandlung
	25,4 %	20,3 %
die durchschnittliche Krankheitsdauer	19,6 Tage	14,0 Tage
Tracheotomirt wurden	27	16 Fälle
Von den Tracheotomirten genasen	59,3 %	56,2 %
Entfernung der Canüle durchschnittlich am	6. Tage	5. Tage.

Unter den 12 unter Serumbehandlung Gestorbenen befinden sich 4. welche am 3. Tage, 2 welche am 4., je einer, welcher am 2., bezw. 5. bis 7. Tage in Behandlung kamen.

So günstig an sich diese Ergebnisse mit der Serumbehandlung sind, so genügen bei der kleinen Zahl die Differenzen in der Mortalität (5 %). in der Krankheitsdauer (5 Tage) etc. doch nicht, um die Heilwirkung des Serums zwingend zu beweisen. Als ich mit der Serumbehandlung begann, drängten sich vorwiegend leichtere Erkrankungen in die Klinik, und der Erfolg war ein glänzender. Da kam mit einem Male eine schwere, wenn auch kleine, Epidemie, die zur Folge hatte, dass trotz der Behandlung 4 Kinder an einem Tage starben. Man sieht aus dieser kleinen Beobachtungsreihe, welchen Zufälligkeiten man ausgesetzt ist. Wie im Kleinen, so kann das auch im Grossen der Fall sein. Ich habe mich daher gefreut, dass der Herr Referent seine Fürsprache für das Heilserum mit einer gewissen Zurückhaltung gegeben hat. Herr Heubner hat von dem seltsamen Zufalle gesprochen, von dem zufälligen Zusammentreffen leichter Diphtheriefälle mit dem Beginne der Serumbehandlung. Die Epidemiologie lehrt, dass ein derartiger Zufall, wenn auch nicht wahrscheinlich, dennoch möglich ist. Die Diagramme des Herrn Referenten, welche die Gefährlichkeit der Diphtherie zu verschiedenen Zeiten illustrirten, scheinen mir zum Teile dafür zu sprechen, dass wir uns augenblicklich in einer Aera leichter Diphtherieepidemien befinden. Wir müssen daher fortfahren, das vielversprechende Mittel, welches auch nach meiner Erfahrung keinen Schaden stiftet, anzuwenden; aber wir werden erst nach Jahren ein endgiltiges Urtheil über seine Heilwirkung fällen können, dann nämlich, wenn die Heubner'sche Curve keinen hohen Berg mehr im Laufe der nächsten Jahre verzeichnen wird.

Herr Trumpp (Graz):

M. H.! Auf Anregung meines derzeitigen Chefs, Herrn Professor Escherich, beschäftigte ich mich vergangenen Winter im Anna-Kinderspitale zu Graz mit der Untersuchung von Hausinfectionen mit Diphtherie.

Dieser Arbeit entstammen die folgenden Mittheilungen, welche bei der Bedeutung, die das Thema Diphtherie in unserer Zeit gewonnen hat, von einigem Interesse sein dürften.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf das Vorkommen von Diphtherie- und Diphtherie ähnlichen Bacillen auf den Schleimhäuten des Rachens. der Nase, des Auges und der Vulva.

Die Untersuchungsmethoden, deren ich mich bediente, waren die allgemein üblichen: Cultur auf Blutserum (theilweise Löffler'scher Mischung). Glycerinagar-Stich- und Strichcultur, Bouilloncultur und Thierversuche mit Meerschweinchen.

An 49 Kindern machte ich 101 Untersuchungen und hatte dabei 41 Mal positiven, 60 Mal negativen Erfolg.

Ich fand dreierlei Arten von Bacillen:

1. Solche, welche in jeder Beziehung den Löffler'schen Diphtherie-Bacillen gleichkamen,

2. Bacillen mit den morphologischen und culturellen Merkmalen der Löffler'schen Bacillen, aber nicht nachweisbar pathogener Wirkung auf Meerschweinchen,
3. Bacillen, welche in ihrem Verhalten lebhaft an die von Hofmann, Löffler und Escherich beschriebenen Pseudo-Diphtheriebacillen erinnerten.

Wegen der Wichtigkeit der Folgerungen, die ich aus den Resultaten meiner Arbeit gezogen habe, möchte ich kurz den Typus dieser letztgenannten Bacillen skizziren.

Ich fand entweder in Reincultur oder mit Strepto- und Staphylococcen vermengt, einmal auch gleichzeitig mit ächten Löffler'chen Diphtherie-Bacillen, kurze, keilförmige, leicht färbbare, nicht gekörnte Stäbchen, welche meist in Gruppen von 3, 4 bis zu 12 und mehr Stück mit ihren Längsseiten parallel gelagert erschienen, ab und zu auch die für Diphtherie charakteristischen absonderlichen Winkelstellungen zeigten.

Ihr Verhalten auf Blutserum entsprach im Wesentlichen dem von ächten Diphtherie-Colonien. Einen wirklich auffallenden Unterschied bot meistens ihr starkes, manchmal geradezu üppiges Wachsthum auf Glycerinagar, besonders auf der Oberfläche der Stichcultur, während der Stich selbst entweder gar nicht oder doch nur sehr spärlich bewachsen war. Die Bouilloncultur zeigte schon nach 24 Stunden gleichmäfsige Trübung und feinen, staubförmigen Niederschlag. Die Reaction war und blieb — auch nach Wochen — alkalisch. Der Thierversuch verlief stets erfolglos.

Den Gegnern einer strengen Scheidung von Diphtherie- und Pseudo-Diphtherie-Bacillen muss ich zugeben, dass ich in morphologischer und cultureller Beziehung alle denkbaren Uebergänge gefunden habe. Bezüglich der Virulenz muss ich aber aufrecht erhalten, dass ich zwar zweifellos ächte Diphtherie-Bacillen mit vollständig fehlender Virulenz, niemals aber Pseudo-Diphtherie-Bacillen, welche als solche von Professor Escherich und mir erkannt waren, gefunden habe, bei denen auch nur die geringste Virulenzäusserung zu constatiren gewesen wäre.

Um aber auf jeden Fall durch den Namen Pseudo-Diphtherie-Bacillus kein Missverständniss hervorzurufen, spreche ich im Folgenden kurzweg von Diphtherie-ähnlichen Bacillen, worunter ich alle diejenigen von mir gefundenen Bacillen zusammenfasse, welche zwar in die Familie der Diphtherie-Bacillen zu gehören schienen, sich aber mit den Löffler'schen Diphtherie-Bacillen nicht identificiren liessen.

Sonach fand ich:

Im Rachen unter 49 Fällen 8 Mal virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen, 6 Mal Diphtherie-ähnliche Bacillen,

in der Nasenhöhle unter 26 Fällen 8 Mal virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen, 4 Mal Diphtherie-ähnliche Bacillen,

im Conjunctivalsacke unter 26 Fällen 11 Mal virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen,

3 Mal nicht nachweisbar virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen, in einem Falle blieb ich zweifelhaft, da das Verhalten der Serum- und Agarculturen für Diphtherie, das Verhalten der Bouilloncultur und der Thierversuch für so-

genannte Pseudo-Diphtherie zu sprechen schien. In einem weiteren Falle war ich nach dem Verhalten des mikroskopischen Bildes und der Blutserumcultur überzeugt, es mit ächter Diphtherie zu thun zu haben, aber es mangelte mir an Zeit, um den Beweis hierfür durch weitere Culturen und den Thierversuch zu erbringen.

Meine Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtherie- oder Diphtherie-ähnlichen Bacillen auf der Vulva bewegten sich vorläufig in so kleinen Dimensionen, dass ich sie noch nicht hier einreihen und erst später mit einer kurzen Bemerkung streifen möchte.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Diphtherie- oder Diphtherie-ähnlichen Bacillen in den drei Gesichtsthöhlen betrifft, so haben Sie vielleicht mit Erstaunen bemerkt, dass in meinen Fällen der geringste Prozentsatz, nämlich $28\,^1/_2\,^0/_0$ auf die Rachenhöhle, der nächst höhere mit $46\,^0/_0$ auf die Nasenhöhle, der höchste aber mit $61\,^0/_0$ auf die Augenhöhle entfällt.

Ein Weiteres wird Sie ebenso interessiren, dass nämlich von den 49 untersuchten Kindern nur 12 klinisch wahrnehmbar diphtherische oder wenigstens Diphtherie-verdächtige Veränderungen gezeigt hatten und zwar 10 Mal im Rachen, 2 Mal in der Nase.

Es handelte sich dabei 6 Mal um Diphtheria faucium, 1 Mal um Diphtheria faucium et narium, 1 Mal um streng localisirte Diphtheria narium, 4 Mal um eine unter dem Bilde einer gewöhnlichen Angina lacunaris verlaufende Erkrankung.

In den Augen fanden sich niemals die geringsten Diphtherie-verdächtigen Symptome.

Die beschränkte Zeit gestattet mir nicht des Genaueren auf die einzelnen Fälle einzugehen, und ich muss Sie diesbezüglich auf meine Tabellen verweisen, die Sie später im Drucke finden werden. Vielleicht aber erlauben Sie mir einzelne Punkte herauszugreifen, die mir besonders bemerkenswerth erschienen.

Zunächst fiel mir bei den Fällen von diphtherischer Rachenerkrankung das häufige, fast regelmäfsige Vorkommen der Diphtherie-Bacillen auch auf anderen Schleimhäuten auf. Bei den 5 darauf hin untersuchten Fällen fand ich bei dem ersten Löffler'sche Bacillen in der Nase, bei dem zweiten Löffler'sche Bacillen im Auge, bei den drei übrigen Löffler'sche Bacillen zugleich in Nase und Auge. Bei dem Falle von localisirter Nasendiphtherie fand ich die Bacillen auch im Auge. Bei zwei von diesen Fällen fand ich auch auf der Vulva Bacillen, welche morphologisch und auf der Serumcultur von Löffler'schen Bacillen nicht zu unterscheiden waren. —

Sodann möchte ich zwei Fälle anführen, welche wieder einen Beweis für die Zähigkeit bieten, mit welcher sich die Diphtherie-Bacillen auf einer einmal befallenen Schleimhaut festzuhalten vermögen.

In einem Falle handelt es sich um ein 5jähriges Kind, welches am 19. October 1894 wegen Gangräna crur. sin. auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen worden war. Am 2. November erkrankte es im Spitale an Diphtheria fauc., wurde mit Behring injicirt und lag bis zum 13. November auf der Isolir-Abtheilung. Am 4. December untersuchte ich das

Kind und fand hochvirulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen im Rachen. Am 2. Februar 1895, also 82 Tage nach Ablauf der Diphtherie, wiederholte ich die Untersuchung und fand abermals virulente Diphtherie-Bacillen, welche allerdings das Meerschweinchen nicht mehr zu tödten im Stande waren, sondern nur eine starke, ausgedehnte Infiltration und Oedem der Bauchdecken bewirkten.

Der andere Fall betraf ein $4\,^1/_2$ jähriges Kind, welches sich seit dem 4. October 1894 auf der chirurgischen Abtheilung befand und wegen Genua valga rhachitica aufgenommen worden war. Es zeigten sich bei dem Kinde niemals die geringsten Spuren von Diphtherie, auch nicht einmal die eines gewöhnlichen Catarrhes. Gleichwohl fand ich bei meiner Untersuchung am 4. December im Rachen ziemlich stark virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen. Nach 61 Tagen, am 2. Februar 1895, fand ich die Diphtherie-Bacillen in ungeschwächter Virulenz wieder vor.

Einen interessanten Beitrag zur Kenntniss der Ausbreitung des diphtherischen Contagiums in Spitälern bilden folgende 3 Fälle. Es war ein Fall von Keratitis phlyctänulosa, ein Fall von Caries ossium und ein Fall von Arthritis tuberculosa. Die Kinder zeigten nichts Diphtherie-verdächtiges und die Untersuchung im Rachen am 4. und 6. December 1894 verlief resultatlos. Am 15. Januar 1895 fand ich beim ersten grosse, kolbenförmige, nicht nachweisbar virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen im Conjunctivalsacke, beim zweiten schwach virulente typische Löffler'sche Diphtherie-Bacillen im Conjunctivalsacke, beim dritten hochvirulente, grosse, kolbenförmige Löffler'sche Diphtherie-Bacillen in der Nase. Bei den beiden letzteren Fällen fand ich am 2. Februar Diphtherie ähnliche Bacillen im Rachen (Virulenzbestimmung wurde nicht gemacht).

Woher stammen nun plötzlich diese Diphtherie-Bacillen? Doch wahrscheinlich von den vorhin erwähnten Kindern, die nach überstandener Diphtherie von der Isolir-Abtheilung zurückkehren und dabei noch monatelang die Diphtherie-Bacillen auf ihren verschiedenen Schleimhäuten beherbergen. Von diesen wird das Contagium durch Contactinfection oder Zwischenträger auf andere Kinder übertragen, von diesen wieder auf die später Aufgenommenen, und so bildet sich die unheimliche Kette von Uebertragungen, die bei geeigneter Disposition oder unglücklichen Complicationen jeweilig zum unerwarteten, unerklärlichen Ausbruche der Krankheit führen.

Ich hatte Gelegenheit einen weiteren Fall von Ausbreitung des Contagiums auf unserer internen Abtheilung von Anfang an ziemlich genau verfolgen zu können.

Ein Kind erkrankt dort nach mehr als 1 monatlichem Aufenthalte aus unbekannter Ursache an Diphtheria faucium. Nachdem es auf die Isolir-Abtheilung verbracht worden war, erkrankten 4 von seinen bisherigen Nachbarn nach einander an Angina lacunaris. Merkwürdigerweise vermochte ich nur bei Einem Diphtherie-Bacillen im Rachen nachzuweisen, während ich bei Dreien derselben, ebenso bei 2 weiteren, im selben Zimmer befindlichen Kindern die Diphtherie-Bacillen in der Nase und im Conjunctivalsacke fand.

Gleich nach dem ersten Diphtherie-Falle wurden sämmtliche Kinder desselben Zimmers mit Behring injicirt, ein Umstand, dem es wahrschein-

lich, ebenso wie auf der chirurgischen Abtheilung, zu verdanken ist, dass nicht weitere Erkrankungen vorkamen.

Ueber meine Befunde auf der Nasenschleimhaut wüsste ich ausser dem unerwartet häufigen Vorkommen der Bacillen nichts Besonderes anzugeben. Das morpho- und biologische Verhalten entsprach ganz demjenigen der im Rachen gefundenen Bacillen, nur fiel mir das häufige Vorkommen von grossen, selbst Riesenwuchsformen auf.

Ueber die Identität der Bacillen in Rachen und Nase herrscht kein Zweifel.

Bezüglich meiner Befunde auf der Conjunctiva möchte ich bemerken, dass mir das Wachsthum auf der Serumcultur besonders in den ersten Tagen bedeutend von dem gewöhnlichen Verhalten der Diphtherie-Bacillen abzuweichen schien. Die einzelnen Colonien erschienen äusserst klein, thautropfenartig und nahmen erst nach langer Zeit die bekannte Gestalt und Farbe der Diphtherie-Colonien an. In der Ausdehnung und Ueppigkeit des Wachsthums blieben sie sowohl auf Serum wie auf Agar hinter dem der Diphtherie-Colonien aus Rachen und Nase zurück. Die Virulenz war bedeutend abgeschwächt, so dass nur ein Thier getödtet wurde, während es bei den Anderen bei starker localer Infiltration und Oedem der Bauchdecken verblieb.

Ich konnte mich wirklich nicht dazu entschliessen, diese Bacillen wegen ihrer ursprünglichen Wachsthumsverschiedenheit für eine von ächten Diphtherie-Bacillen verschiedene Art, etwa für sogenannte Pseudo-Diphtherie-Bacillen zu erklären. Dagegen sprach in meinen Fällen ganz energisch das geringe Wachsthum auf Glycerin-Agar und das Fehlen des für Pseudo-Diphtherie-Bacillen typischen dichten Rasens auf der Oberfläche der Glycerin-Agar-Stichcultur.

Als sicherster Beweis aber für ihre Eigenschaft als ächte Diphtherie-Bacillen galt mir die wenngleich schwache Virulenz derselben.

Die Art der Uebertragung der Diphtherie-Bacillen aus Rachen oder Nase auf die Conjunctiva scheint mir die denkbar einfachste zu sein, entweder durch Wischen und Reiben mit der inficirten Hand an den Augen oder durch directe Einwanderung auf dem Wege des Thränennasencanales.

In einem Artikel der „Berlin. klin. Wochenschrift“ vom März 1893, der mir leider erst nach Abschluss meiner Arbeit zu Gesicht kam, beschreibt übrigens C. Fränkel, sowohl auf gesunder wie auf catarrhalisch erkrankter Conjunctiva gefundene Bacillen, die er mit Bestimmtheit für Diphtherie-Bacillen erklärt. Eine nennenswerthe Wachsthumsverschiedenheit gegenüber den Löffler'schen Diphtherie-Bacillen will er dabei nicht gemerkt haben.

Eine interessante Abhandlung Deyl's von der böhmischen Augenklinik in Prag, die mir auch erst nachträglich bekannt wurde, möchte ich gleichfalls nicht unerwähnt lassen. Deyl fand nämlich in Chalazien Bacillen, deren Aehnlichkeit mit Diphtherie-Bacillen in morpho- und biologischer Beziehung ihm selbst so auffällig war, dass er am Schlusse seiner Arbeit schreibt: „Die vorgelegte Frage über die Aetiologie des Chalazion wurde für meine Fälle durch den Bacillennachweis gelöst; über den Aehnlichkeitsgrad oder

Identität mit den ächten oder unächten Diphtherie-Bacillen überzeugende Beweise zu liefern, lag ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit."

Da ich, wie gesagt, keine Gelegenheit zu experimentellen Vergleichen hatte, so mafse ich mir nicht das Recht einer Kritik an, wenn aber die Diphtherie-Bacillen thatsächlich so häufige Bewohner der Conjunctiva sind, so braucht es nicht Wunder zu nehmen, wenn sie von Uhthoff und Fränkel bei Conjunctivitis cronposa und bei Xerosis und vielleicht von Deyl bei Chalazion gefunden wurden.*)

Meine Befunde auf den Schleimhäuten des Gesichts brachten mich auf den Gedanken, auch die Schleimhaut der weiblichen Genitalien auf das Vorkommen von Diphtherie oder Diphtherie ähnlichen Bacillen zu untersuchen. Die Uebertragung ist ja leicht denkbar, entweder durch Masturbation oder durch die inficirte Bettwäsche.

Die Localisation selbst würde nichts Neues bieten, denn Vulvadiphtherie wurde in der Anfangs dieses Jahrhunderts in Frankreich herrschenden Epidemie häufig beobachtet (Trousseau), Baginsky und Escherich beschreiben je einen Fall, in dem sie Diphtherie-Bacillen in den Auflagerungen der Vulva nachwiesen). Es würde sich also nur darum handeln, ob die gesunde Schleimhaut der Genitalien etwa ebenso wie die gesunden Schleimhäute des Gesichts den Diphtherie-Bacillen ein unverdächtiges Versteck bieten, von dem aus sie sich unter Umständen auf ihre Umgebung verbreiten können.

Meine Untersuchungen beschränkten sich bisher auf 5 Fälle. Darunter waren 3 Fälle von Diphtheria faucium. Die Schleimhäute der Genitalien waren intact. Bei allen Dreien fand ich Diphtherie-Bacillen — oder um mich vorsichtiger auszudrücken, da ich es vorläufig bei der Serumcultur bewenden liess — Diphtherie-ähnliche Bacillen. Die beiden anderen Fälle lagen auf der internen Abtheilung. Ich hatte hier absichtlich zwei Fälle gewählt, bei denen ich früher, das eine Mal in Pharynx und Auge, das andere Mal in Nase und Auge, Diphtherie-Bacillen gefunden hatte. Das eine Kind litt an Psoriasis, welche auch das Genitale ergriffen hatte. Auf der Serumcultur war nichts gewachsen. Beim anderen Kinde, einem Falle von Caries ossium fand ich auf der vollständig gesunden Genitalschleimhaut grosse, keulenförmige, stark gekörnte, dabei schwach virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen.

So klein der Versuch ist, glaubte ich Ihnen denselben doch nicht vorenthalten zu sollen, da er gewissermafsen das Schlussglied meiner Untersuchungsreihe bildet. Jedenfalls werde ich nicht verfehlen, demnächst grössere Versuche anzustellen und behalte mir vor, darüber bei gegebener Gelegenheit zu berichten.

---

*) Deyl fand übrigens seinen Chalazion-Bacillen „ganz ähnliche" Bacillen bei 2 Fällen von Blennorrhoea conjunctivae, bei einem Fall von fibrinöser Conjunctivitis und auf der Conjunctiva eines Collegen, dem bei Reinigung der Trachealcanüle eines tödtlichen Diphtherie-Falles Eiter in das Auge geschleudert worden war.

Schema I.

A. Fälle mit klinisch nachweisbaren diphtherischen Veränderungen.

No.	Name	Krankheit	Aufnahme ins Spital	Datum der Untersuchung	Befund im Pharynx	Befund in der Nase	Befund im Conjunctivalsacke.
1.	Howorka, Fanny, 5 Jahr.	Gangraena cruris sin. Diphth. fauc.	Aufgen. 19. X. 1894. Diphth. 2. XI.—13. XI. 1894.	1) 4. XII. 1894.	Typ. Löffl. D. B. †	-	—
				2) 15. I. 1895.	—	Löffl. D. B.; gross, Kolbenform.	Löffl. D. B. Riesenwuchsformen.
				3) 2. II. 1895.	Löffl. D. B. Kolbenform.	—	—
2.	Gracner, Jerney, 7 Jahr.	Scoliosis; genua valga rhachitica. Diphth. fauc.	Aufgen. 15. XI. 1894. Diphth. 28. XI.—20. XII. 1894. Entl. 27. I. 1895.	1) 7. XII. 1894.	Typ. Löffl. D. B. †	—	—
				2) 15. I. 1895.	—	Coccen.	Löffl. D. B. Riesenwuchsformen.
3.	Nudl. Josefa, 2½ Jahr.	Caries ossium; Spina ventosa Diphth. fauc.	Aufgen. 11. XI. 1894. Diphth. 30. XI.—15. XII. 1894.	7. XII. 1894.	Typ. Löffl. D. B. †	—	—
4.	Bischof, Pauline, 10 Jahr.	Perityphlitis; Diphth. fauc.	Aufgen. 6. XII. 1894. Diphth. 7. I.—16. I. 1895. Entl. 16. I. 1895.	9. I. 1895.	Typ. Löffl. D. B. Knopfförmige Verdickung der Enden. †		—

5.	Prisching, Marie, 6 Monate.	Osteomyelitis. Diphtheria faucium et narium.	Aufgen. 4. XI. 1894. Diphth. 12. I.—13. I. † 13. I. 1895.	1) 4. XII. 1894.	Coccen u. plumpe, dicke, cylindr. Stäbchen.	—	—
				2) 13. I. 1895.	Löffl. D. B. gross, Keulenform.	Löffl. D. B., gross, Keulenform und Proteus (?)	—
6.	Voitech, Wladimir, 6 Monate.	Eczema chron. universale. Diphtheria narium.	Aufgen. 27. XII. 1894. Diphth. ?—1. II. 1895. † 1. II. 1895.	1) 15. I. 1895.	—	Coccen.	Coccen.
				2) 25. I. 1895.	Typ. Löffl. D. B.	Typ. Löffl. D. B. Coccen. †	—
				3) 31. I. 1895.	Coccen.	Coccen.	Löffl. D. B., klein, Keilform.
7.	Gnaser. Mathilde, 5 Jahr.	Caries ossium. Angina lacunar.	Aufgen. 7. I. 1895. Angina 15. I.—19. I. 1895.	1) 9. I. 1895.	Löffl. D. B., kurz, Keilform.	—	—
				2) 18. I. 1895.	Coccen.	Coccen.	Löffl. D. B., gross, gekrümmt, Keulenform.
8.	Treiber, Emmerich, $8^1/_2$ Jahr.	Struma. Angina lac.	Aufgen. 13. I. 1895. Angina 17. I.—19. I. 1895. Entl. 29. I. 1895.	18. I. 1895.	Coccen und sehr kleine cylindr., zerstreut liegende Stäbchen.	Löffl. D. B., gross, Kolbenform.	Löffl. D. B., kurz, Keilform.
9.	Hitti, Marie, 9 Jahr.	Chorea minor. Angina lacun.	Aufgen. 24. I. 1895. Angina 29. I. 1895. — 4. II. 1895.	29. I. 1895.	Coccen und sehr kleine Stäbchen.	Coccen und Proteus (?)	Löffl. D. B., kurz, Keilform.

No.	Name	Krankheit	Aufnahme ins Spital	Datum der Untersuchung	Befund im Pharynx	Befund in der Nase	Befund im Conjunctivalsack.
10.	List, Marie, 11 Jahr.	Diphth. faucium.	Aufgen. 28. I. 1895. Entl. 3. II. 1895.	28. I. 1895.	Löffl. D. B. und Proteus (?)	Vorwiegend Coccen und Löffl. D. B., sehr degenerirt.	Typ. Löffl. D. B., Reinkultur.
11.	Kloiber, Angela, 10 Jahr.	Diphth. faucium.	Aufgen. 28. I. 1895. Entl. 3. II. 1895.	28. I. 1895.	Löffl. D. B., äusserst degenerirt.	Löffl. D. B., sehr schlank, Reinkultur.	Typ. Löffl. D. B. Reinkultur.
B. Fälle ohne klinisch wahrnehmbare diphtherische Veränderungen.							
12.	Bosch, Julius, $4^1/_2$ Jahr.	Rhachitis (genua valga rhach.)	Aufgen. 4. X. 1894.	1) 4. XII. 1894.	Löffl. D. B., kurz. Coccen. †	—	—
				2) 15. I. 1895.	—	Coccen und Proteus (?)	Löffl. D. B., mittelgross, Keulenform, Hantelform.
				3) 2. II. 1895.	Löffl. D. B., gross. Keulenform. †	—	—
13.	Zehrer, Therese, 9 Jahr.	Carics ossium.	Aufgen. 23. VI. 1894.	1) 4. XII. 1894.	kleine, schlanke Stäbchen, leicht gekrümmt, manchmal mit knopfförmigen Enden.	—	—
				2) 15. I. 1895.	—	Coccen, kurze Doppelstäbchen.	Typ. Löffl. D. B. Keilform.
				3) 2. II. 1895.	D.-ähnliche Stäbchen.	—	—

14.	Resanovich, Susanne, $11^1/_2$ Jahr.	Keratitis phlyctaenulosa.	Aufgen. 30. XI. 1894.	1) 6. XII. 1894. 2) 15. I. 1895.	Coccen. —	— Coccen.	— Löffl. D. B., gross, Kolbenform.
15.	Rumpold, Ferdin., 6 Jahr.	Congelatio.	Aufgen. 11. I. 1895. Entl. 25. I. 1895.	15. I. 1895.	—	Typ. Löffl. D. B.	Typ. Löffl. D. B. †
16.	Herwertner, Ida, $4^1/_2$ Jahr.	Arthritis tuberculosa.	Aufgen. 28. XI. 1894.	1) 4. XII. 1894. 2) 15. I. 1895. 3) 2. II. 1895.	Coccen. — Coccen und kurze D.-ähnliche Stäbchen.	— Löffl. D. B. Riesenwuchsformen und kurze keilförmige Stäbchen. † —	— Coccen. —
17.	Breitenbach, Juliana, 9 Jahr.	Scrophulosis.	Aufgen. 27. XII. 1894. Entl. 21. I. 1895.	18. I. 1895.	Coccen.	Coccen.	Löftl. D. B., mittelgross, stark gekrümmt, Keulenform.
18.	Freitag, Apollonia, 13 Jahr.	Psoriasis.	Aufgen. 15. I. 1895.	1) 18. I. 1895. 2) 2. II. 1895.	Coccen und vereinzelte Stäbchen. desgl.	Mittelgrosse cylindrische D.-ähnliche Stäbchen und Proteus (?) —	Typ. Löffl. D. B. —

No.	Name	Krankheit	Aufname ins Spital	Datum der Untersuchung	Befund im Pharynx	Befund in der Nase	Befund im Conjunctivalsack.
19.	Hubmann, Sophie, 6 Jahr.	Lymphosarcoma abdominis.	Aufgen. 8. I. 1895. † 29. I. 1895.	9. I. 1895.	Stark körnig zerfallene Stäbchen.	—	—
20.	Ponsold, Hedwig, 10 Tage.	Blennorrh. neonat.	Aufgen. 3. X. 1894; entl. 11. XII. 1894	5. XII. 1894.	D.-ähnliche Stäbchen, mittelgross, Keilform.	—	—
21.	Klaps, Christian, 4 Jahr.	Keratitis.	Aufgen. 9. XI. 1894; entl. 27. XII. 1894	6. XII. 1894.	D.-ähnliche Stäbchen, mittelgross, dick, Keilform.	—	—
22.	Summer, Ernst, 3 Jahr.	Conjunctivitis phlyctaenulosa.	Aufgen. 4. I. 1895. Entl. 20. I. 1895.	8. I. 1895.	—	D.-ähnliche Stäbchen, kurz, Keilform.	Coccen.
23.	Pichler, Minna, 6 Jahr.	Conjunctivitis phlyctaenulosa.	Aufgen. 4. I. 1895. Entl. 20. I. 1895.	8. I. 1895.	—	D.-ähnliche Stäbchen, mittelgross, Keilform.	Coccen.
24.	Anterlitschka, Josefa, 13 Jahr.	Chlorosis.	Aufgen. 17. I. 1895. Entl. 2. II. 1895.	18. I. 1895.	Coccen und vereinzelte Stäbchen.	D.-ähnliche Stäbchen, mittelgross, Keilform.	Coccen.
25.	Schafzahl, Carl, 8 Jahr.	gesund, Bruder eines an D. erkrankten Kindes.	—	28. I. 1895.	Coccen.	Coccen.	Löffl. D. B., gross, schlank.

Schema II.

1a. Virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen im Pharynx.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
1.	Howorka D/1.	4. XII. 1894. Kleine, weissliche. scharfbegrenzte Colonien.	Geringes Wachsthum entlang dem Strich.	Geringes Wachsthum entlang dem Stichkanal, auf der Oberfläche feuchter, sammetartiger, farbloser Ueberzug.	Klar, grobflockiger Bodensatz. Reaction: stark sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 640 gr. 0,1 gr. Bouillon (4 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,064. † nach 24 Stunden. Meerschweinchen II. Gew. 539 gr. 0,05 gr. Bouillon (4 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,026. † nach 14 Tagen.
		2. II. 1895. Grosse. üppige weissliche Colonien. theilweise confluirend.	Anfangs schwach entwickeltes Wachsthum, später mittelgrosse, grauweisse Colonien mit stark prononcirtem Centrum.	Stichkanal deutlich sichtbar, kein Oberflächenwachsthum.	Klar, feinflockiger Bodensatz. Reaction: schwach sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 333 gr. 3 gr. Bouillon (6 Tage alt), starke Infiltration. Oedem.
2.	Gracner D/2.	7. XII. 1894. Auf der Reinkultur breite, saftige, weissliche Streifen, von oben nach unten zunehmend.	—	—	Klar, grobflockiger Bodensatz. Reaction: sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 560 gr. 0,1 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,056. † nach 46 Tagen. Meerschweinchen II. Gew. 572 gr. 0,05 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Körpergewicht = 0,029. † nach 23 Tagen.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
3.	Nudl D/3.	7. XII. 1894. Auf der Reinkultur breite, saftige, weissliche Streifen, von oben nach unten zunehmend.	—	—	Klar, grobflockiger Bodensatz. Reaction: sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 522 gr. 0,1 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,052. † nach 2 Tagen. Meerschweinchen II. Gew. 589 gr. 0,05 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0.029. † nach 9 Tagen.
4.	Bosch.	4. XII. 1894. Sehr kleine, fast farblose Colonien.	Geringes Wachsthum.	Stich eben sichtbar, kein Oberflächenwachsthum.	Klar, flockiger Niederschlag. Reaction: stark sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 347 gr. 0,1 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,035. † nach 4 Tagen. Meerschweinchen II. Gew. 320 gr. 0,05 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,016. † nach 15 Tagen.
		2. II. 1895. Grosse, üppige, weissliche Colonien, unregelmässig gerändert.	Desgl.	Desgl.	Desgl.	Meerschweinchen. Gewicht 302 gr. 3 gr. Bouillon (3 Tage alt). † nach 20 Stunden.

5.	Prisching † D/5.	13. I. 1895. Ueppiges Wachsthum glasiger, confluirender Colonien, Reinkultur.	—	—	—	—
6.	Bischof D/4.	9. I. 1895. Wenige weissliche Colonien.	Geringes Wachsthum.	Stich sichtbar; auf der Oberfläche fast durchsichtiger, schleierartiger Rasen.	Klar, grobflockiger Bodensatz. Reaction: sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 779 gr. 0,5 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,39. † nach 36 Stunden. Meerschweinchen II. Gew. 697 gr. 0,25 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,17. † nach 48 Stunden.

1b. Diphtherieähnliche Bacillen im Pharynx.

1.	Ponsold.	5. XII. 1894. Zahlreiche, mittelgrosse, weisse, feuchtglänzende Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Stich deutlich sichtbar, an der Oberfläche weisslicher, feuchtglänzender Rasen.	Stark getrübt, feinflockiger Niederschlag. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen I. Gew. 550 gr. 0,1 gr. Bouillon (3 Tage alt) per Kilo Körpergewicht = 0,055. Keine Reaction. Meerschweinchen II. Gew. 460 gr. 0,05 gr. Bouillon (3 Tage alt) per Kilo Körper gewicht = 0,023. Keine Reaction.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
2.	Klaps.	6. XII. 1894. Zahlreiche mittelgrosse, weissliche Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Mäfsiges Wachsthum im Stich; an der Oberfläche kleiner, dicker, weisslich schimmernder Rasen.	Gleichmäfsig getrübt; sehr feiner Niederschlag. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen I. Gew. 461 gr. 0,1 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,046. Keine Reaction. Meerschweinchen II. Gew. 416 gr. 0,05 gr. Bouillon (2 Tage alt) pro Kilo Körpergewicht = 0,021. Keine Reaction.
3.	Zerer.	4. XII. 1894. Winzig kleine, kuglige, farblose Colonien. 2. II. 1895. Ziemlich grosse runde, weissliche Colonien.	Sehr geringes Wachsthum.	—	—	—
4.	Resanovich.	2. II. 1895. Zahlreiche sehr kleine, weissliche Colonien.	—	—	—	—
5.	Herwertner.	2. II. 1895. Zahllose winzige farblose Colonien.	—	—	—	—

6.	Hubmann.	9. I. 1895. Zahlreiche kleinere, fast farblose und grössere weisse Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Stich breit bewachsen; starkes Oberflächenwachsthum.	—	—

2a. Virulente Löffler'sche Diphtherie-Bacillen in der Nase.

1.	Voitech † D/6.	25. I. 1895. Sehr grosse, weissglänzende Colonie, unregelmäfsig geändert. Später gelbliche Verfärbung.	—	—	Leicht getrübt, geringer Bodensatz. Reaction: sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 620 gr. 4 gr. Bouillon (11 Tage alt). † nach 24 Stunden.
2.	Rumpold.	15. I. 1895. Zahlreiche glasige Colonien. Reinkultur.	Spärliches Wachsthum.	Stich gut bewachsen; Oberflächenwachsthum erst spät sichtbar.	Leicht getrübt; flockiger Niederschlag. Reaction: sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 341 gr. 1 gr. Bouillon (4 Tage alt): kein Erfolg. 3 gr. Bouillon (4 Tage alt): starke locale Infiltration.
3.	Herwertner.	15. I. 1895. Kleine glasige Colonien; daneben einzelne grössere, weissliche Colonien.	Sehr geringes Wachsthum.	Stich nach 24 Stund. schon deutlich sichtbar; auf der Oberfläche hat sich nach 3 Tagen ein ca. 3 mm. breiter unregelmässig geränderter, farbloser Rasen gebildet.	Völlig klar; geringer flockiger Niederschlag. Reaction: sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 260 gr. 3 gr. Bouillon (4 Tage alt). † nach 36 Stunden.
4.	Prisching † D/5.	13. I. 1895. Ueppiges Wachsthum kleiner glasiger Colonien.	—	—	-	—

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
5.	Treiber angina I./8.	18. I. 1895. Massenhafte kleine, weissliche Colonien.	Sehr geringes Wachsthum.	Stich schwach sichtbar, geringes Oberflächenwachsthum, wie ein zarter Hauch.	Kaum merklich getrübt; feiner Niederschlag; Reaction: schwach sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 277 gr. 3 gr. Bouillon (4 Tage alt): locale Infiltration.
6.	Vrani.	26. I. 1895. Anfangs nur zwei mittelgrosse, fast farblose, runde Colonien; später üppiges Wachsthum confluirender weisslicher Colonien.	Kräftiges Wachsthum.	Stich deutlich sichtbar; anfangs kein Oberflächenwachsthum; später dünne, unregelmäfsig dichte, weissliche Decke.	Getrübt; geringer Bodensatz. Reaction: schwach alkalisch.	Meerschweinchen. Gewicht 545 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): kleine, aber derbe locale Infiltration.
7.	List D/10.	28. I. 1895. Grosse üppige, unregelmässig geänderte, vielfach confluirende Colonien. Reincultur.	—	—	Völlig klar, flockiger Niederschlag. Reaction: schwach sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 650 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): sehr starke locale Infiltration.
8.	Howorka D/1.	15. I. 1895. Spärliche, schlecht sichtbare, kleine, glasige Colonien.	Mäfsiges Wachsthum.	Stich stark bewachsen; anfangs kein Oberflächenwachsthum; später um die Einstichstelle herum zerstreute flache confluirende Colonien.	Klar, flockiger Niederschlag. Reaction: sauer.	Meerschweinchen. Gewicht 297 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt). In den ersten Tagen deutliche Infiltration; schwindet später vollständig.

2b. Diphtherieähnliche Bacillen in der Nase.

1.	Summer.	8. I. 1895. Mittelgrosse, üppige, grauweisse Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Geringes Wachsthum im Stich; an der Oberfläche bläulichweisser feuchter Rasen.	Gleichmäfsig getrübt; starker, feiner Bodensatz. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen I. Gew. 550 gr. 1 gr. Bouillon (4 Tage alt) ohne Erfolg. Meerschweinchen II. Gew. 460 gr. 1½ gr. Bouillon (4 Tage alt) ohne Erfolg.
2.	Pichler.	8. I. 1895. Mittelgrosse, üppige, grauweisse Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Geringes Wachsthum im Stich; an der Oberfläche bläulichweisser feuchter Rasen.	Gleichmäfsig getrübt; starker, feiner Bodensatz. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen I. Gew. 545 gr. 1 gr. Bouillon (3 Tage alt) ohne Erfolg. Meerschweinchen II. Gew. 650 gr. 1½ gr. Bouillon (3 Tage alt) ohne Erfolg.
3.	Freitag.	18. I. 1895. Sehr viele kleine, durchsichtige Colonien.	Schwaches Wachsthum.	Stich fast gar nicht bewachsen; auf der Oberfläche dichter, bläulicher Rasen.	Bouillon trüb; feiner Bodensatz. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen. Gewicht 268 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt) ohne Erfolg.
4.	Anterlitschka.	18. I. 1895. Ueppiges Wachsthum runder, weisslicher Colonien.	Ueppiges Wachsthum.	Im Stich wenig gewachsen; dichter, unregelmäfsig geränderter Rasen auf der Oberfläche, bläulichweiss.	Bouillon getrübt, dichter feiner Niederschlag. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen. Gewicht 287 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt) ohne Erfolg.

3a. Bacillen im Conjunctivalsacke mit den morph. und cult. Merkmalen der Löffl. D. B. und nachweisbarer pathog. Wirkung auf Meerschweinchen.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
1.	Howorka D/1.	15. I. 189[illegible]. Spärliches Wachsthum kleiner, kugeliger, glasiger Colonien.	Sehr geringes Wachsthum; die Striche sehen aus wie äusserst schmale Spitzenbänder.	Stich kräftig bewachsen. Um die Einstichstelle herum einige flache, unregelmäfsig geränderte farblose Colonien.	Bouillon klar; flockiger Bodensatz. Reaction: stark sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 490 gr. 1 gr. Bouillon (5 Tage alt). Kein Resultat. Meerschweinchen II. Gew. 473 gr. 1/2 gr. Bouillon (5 Tage alt). Locale Infiltration.
2.	Bosch.	15. I. 1895. Gleichmäfsige, kleine, kugelige, glasige Colonien.	Sehr geringes Wachsthum.	Stich deutlich sichtbar; kein Oberflächenwachsthum.	Völlig klar, grössere Flocken. Reaction: neutral.	Meerschweinchen. Gew. 268 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt). Schr starke locale Infiltration.
3.	Gnaser Angina 1/7.	15. I. 1895. Unzählige, winzige, kugelige, glasige Colonien.	—	—	Ganz leicht getrübt, starker, feinflockiger Bodensatz. Reaction: schwach-sauer.	Meerschweinchen. Gew. 500 gr. 3 gr. Bouillon (4 Tage alt). Kleine locale Infiltration.

4.	Zerer.	15. I. 1895. Zahlreiche, sehr kleine, glasige, kugelige Colonien.	Spärliches, schwaches Wachsthum.	Stich deutlich sichtbar; Oberflächenwachsthum kaum zu erkennen.	Fast klar; leicht flockiger Niederschlag; Reaction: sehr schwach alkalisch.	Meerschweinchen I. Gew. 634 gr. 1 gr. Bouillon (4 Tage alt): ohne Erfolg. Meerschweinchen II. Gew. 463 gr. 1/2 gr. Bouillon (4 Tage alt): ohne Erfolg. Meerschweinchen I. Gew. 634 gr. 3 gr. Bouillon (5 Tage alt): locale Infiltration.
5.	Rumpold.	15. I. 1895. Zahlreiche, kleine, glasige, kugelige Colonien.	Geringes Wachsthum.	Stich mäfsig bewachsen; Oberflächenwachsthum erst nach langer Zeit erkennbar.	Klar; starker, flockiger Niederschlag. Reaction: sauer.	Meerschweinchen I. Gew. 650 gr. 1 gr. Bouillon (2 Tage alt): sehr starke Infiltration der Bauchdecken, † in 12 Tagen um 110 gr. abgemagert. Meerschweinchen II. Gew. 453 gr. 1/2 gr. Bouillon (2 Tage alt). † nach 6 Tagen.
6.	Voitech † D/6.	31. I. 1895. Zahlreiche, kleine, kugelige, glasige Colonien, unregelmässig gerändert; üppiges Wachsthum.	Anfangs nur spärliches, später sehr üppiges Wachsthum	Stich kräftig bewachsen; anfangs kein Oberflächenwachsthum, später dichter, trockener, weisser Ueberzug.	Bouillon leicht getrübt; geringer Bodensatz. Reaction: sauer.	Meerschweinchen. Gew. 460 gr. 3 gr. Bouillon (3 Tage alt): locale Infiltration.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch.
7.	Freitag.	18. I. 1895. Winzig kleine, kugelige, glasige Colonien; später gross, gelblichweiss; unregelmäfsige Ränder; stark pronoucirtes Centrum.	Sehr geringes Wachsthum.	Stich deutlich sichtbar; Oberflächenwachsthum schwer erkennbar.	Bouillon klar; feinflockiger Niederschlag: Reaction: stark sauer.	Meerschweinchen. Gew. 606 gr. 3 gr. Bouillon (4 Tage alt): starke locale Infiltration.
8.	Treiber angina 1/8.	18. I. 1895. Massenhafte kleine, kugelige, weissliche Colonien.	Reichliches Wachsthum.	In der Mitte des Stiches ist eine einzige Colonie gewachsen; kein Oberflächenwachsthum.	Völlig klar; geringer grobflockiger Bodensatz. Reaction: neutral.	Meerschweinchen. Gew. 552 gr. 4 gr. Bouillon (13 Tage alt): sehr starke locale Infiltration; Oedem.
9.	Hitti angina 1/9.	29. I. 1895. Zahlreiche, kleine, kugelige, glasige Colonien.	Sehr geringes Wachsthum.	Stich sichtbar; kein Oberflächenwachsthum wahrzunehmen.	Klar: flockiger Bodensatz; Reaction: schwach alkalisch.	Meerschweinchen. Gew. 618 gr. 4 gr. Bouillon (2 Tage alt): sehr starke locale Infiltration; Oedem.
10.	List D/10.	28. I. 1895. Kleine, kugelige, glasige Colonien. Spärliches Wachsthum.	—	—	Völlig klar; flockiger Niederschlag. Reaction: eben sauer.	Meerschweinchen. Gew. 287 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): sehr starke locale Infiltration.

11.	Kloiber D/11.	28. I. 1895. Kleine, kugelige, glasige Colonien. Spärliches Wachsthum.	—	—	Völlig klar; spärlicher, flockiger Bodensatz. Reaction: eben sauer.	Meerschweinchen. Gew. 527 gr. 3 gr. Bouillon (1 Tag alt): starke locale Infiltration; Oedem.

3 b. Bacillen im Conjunctivalsacke mit den morph. und cult. Merkmalen der Löffl. D. B. aber nicht nachweisbaren pathogenen Wirkung auf Meerschweinchen.

1.	Gracner D/2.	16. I. 1895. Unzählige, winzige, kugelige, weissliche Colonien.	Geringes Wachsthum.	Stich kräftig bewachsen; Oberfläche wie von einem Schleier überzogen.	Fast klar; feinflockiger Bodensatz. Reaction: neutral.	Meerschweinchen. Gew. 309 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): ohne Erfolg.
2.	Resanovich.	15. I. 1895. Anfangs nichts gewachsen; nach einigen Tagen viele winzig kleine kugelige, glasige Colonien.	Einige kleine weissliche Colonien.	Stich sichtbar; kaum merkliches Oberflächenwachsthum.	Leicht getrübt; starker, flockiger Niederschlag. Reaction: sehr schwach alkalisch.	Meerschweinchen. Gew. 550 gr. 3 gr. Bouillon (6 Tage alt): ohne Erfolg.
3.	Breitenbach.	18. I. 1895. Unzählige, winzige, kugelige, glasige Colonien.	—	—	Leicht getrübt; flockiger Niederschlag. Reaction: neutral.	Meerschweinchen. Gew. 330 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): ohne Erfolg.

3c. Diphtherieähnliche Bacillen im Conjunctivalsacke.

No.	Name	Blutserumkultur	Glycerin-Agar-Strichkultur	Glycerin-Agar-Stichkultur	Bouillonkultur nach 2 Tagen	Thierversuch
1.	Schopper.	27. I. 1895. Zahlreiche winzige, kugelige, glasige Colonien.	Geringes Wachsthum; kaum sichtbar.	Im Stich einzelne Colonien; erst spät sichtbar; auf der Oberfläche schleierartiger Ueberzug mit farblosen Colonien.	Bouillon leicht getrübt mit grobflockigem Niederschlag. Reaction: alkalisch.	Meerschweinchen. Gew. 650 gr. 3 gr. Bouillon (2 Tage alt): ohne Erfolg.

Ueber die Ausbreitung des diphtherischen Contagiums ausserhalb des Spitales fehlt mir zur Zeit noch die eigene Erfahrung.

Ich gebe zu, dass es ein Zufall gewesen sein mag, der mich die Diphtherie-Bacillen in solcher Ausdehnung finden liess, und bin überzeugt, dass sich gleiche Verhältnisse nur wieder in durchseuchten Spitälern oder Instituten, eventuell auch in übervölkerten, von Diphtherie schon ab und zu heimgesuchten Miethskasernen finden werden.

Sollten dies aber meine oder die von Anderen angestellten Controllversuche ergeben, so werden Sie mit mir zur Ueberzeugung gelangen, dass bei der grossen und desshalb fast uncontrollirbaren Ausbreitung des Contagiums gegebenen Falles das einzige Mittel zur erfolgreichen Abwehr der Krankheit in einer, wenn auch nur vorübergehenden, Immunisirung der gefährdeten Person liegen kann, wie sie uns jetzt nach den bisherigen Erfahrungen in der Präventivimpfung mit Diphtherie-Heilserum an die Hand gegeben scheint; — dass aber jedenfalls eine Desinfection der Gebrauchsgegenstände und Wohnräume allein nicht im Stande ist, die Infectionsgefahr zu beseitigen, sobald die früheren Bewohner in den Räumen verbleiben oder in dieselben zurückkehren.

Als Resumé meiner Arbeit möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Bei den an Rachendiphtherie erkrankten Kindern werden häufig virulente Diphtherie-Bacillen auch auf anderen Schleimhäuten (Nase, Conjunctiva, Vulva) gefunden, ohne dass an diesen Stellen erkennbare, krankhafte Veränderungen vorhanden sind.

2. Die Bacillen finden sich im Rachen wie auf den genannten Schleimhäuten oft noch lange Zeit nach Ablauf der Erkrankung. Der negative Ausfall der Untersuchung des Rachens schliesst nicht die Möglichkeit aus, dass an anderen Stellen noch virulente Diphtherie-Bacillen vorhanden sind.

3. Solche Fälle können, wenn sie auf die allgemeinen Krankenzimmer verlegt werden, zur Quelle von Hausinfectionen werden, indem die Bacillen direct oder durch Zwischenträger auf die Schleimhäute der benachbarten Kinder übertragen werden.

4. Diese Art der Verbreitung der Diphtherie-Bacillen scheint unter den gegebenen Verhältnissen sehr rasch und sicher einzutreten. Sie ist jedoch bisher nicht beachtet worden, weil nur ein kleiner Theil derjenigen Kinder, bei denen virulente Löffler bacillen nachgewiesen wurden, klinische Symptome einer diphtherischen Erkrankung aufwiesen.

5. Die Eruirung dieser Verhältnisse wird erschwert durch das nicht allzu seltene Vorkommen von Diphthericähnlichen Bacillen auf den Schleimhäuten der Kinder. Dieselben unterscheiden sich durch Mangel der Virulenz und gewisse morphologische und culturelle Merkmale von den ächten Diphtherie-Bacillen.

6. Als practisch wichtige Folgerung sei die bisher unbekannte Neigung des Diphtherie-Bacillus zur Ausbreitung durch Contactinfection und das zähe Haften derselben auf den verschiedensten Schleimhäuten hervorgehoben, wonach die bisher fast ausschliesslich geübte Desinfection der Wohnungen und Gebrauchsgegenstände als durchaus unzureichend erscheint, die Verschleppung des Giftes zu verhindern.

Herr Heinrich Rehn (Frankfurt a. M.):

M. H.! Gestatten Sie auch mir, einem bisherigen eifrigen Anhänger der Localbehandlung der Diphtherie, in dieser Discussion das Wort zu wenigen Bemerkungen zu nehmen.

Wenn wir aus der Anwendung des neuen Mittels in den Kranken-Anstalten im Wesentlichen ersehen, wie weit noch die Wirkung desselben reicht, so können wir Aerzte, zumal in der besseren Clientèle, in der man gewohnt ist, sich bei ersten Krankheitssymptomen an den Hausarzt zu wenden, im betreffenden Falle die Wirkung in ihrer Ursprünglichkeit und Reinheit beobachten. In dieser Richtung kann ich auf Grund einiger zwanzig Fälle, welche ich selbst und einige mir befreundete Collegen zu beobachten Gelegenheit hatten, folgende Erklärung abgeben: »Wir haben sämmtlich den Eindruck gewonnen, dass wir gegenüber dem Heilserum, bei frühzeitiger Anwendung desselben, vor einem mächtigen Agens stehen, welches innerhalb weniger Stunden dem Krankheitsprocess Halt gebietet und den Ablauf des örtlichen Processes in der Regel ohne schädliche Rückwirkung auf den Allgemein-Organismus und ohne Beihilfe anderer Medication vermittelt.« Die locale Abheilung erfolgt in der Regel in 6—8 Tagen; örtlich behandelte Paralellfälle erforderten 14 Tage. Ich selbst habe in 4 bacteriologisch sichergestellten Diphtheriefällen ausser örtlicher Urticaria resp. Erythem weder Albuminurie noch Gelenk-Affectionen, noch Lähmungen beobachten können. Dagegen wird es für Sie gewiss von Interesse sein, m. H., zu hören, dass ich bei einem nicht mit Serum, sondern nur örtlich (mit Liq. ferr. und 2proc. Borlösung) behandelten Knaben von 6 Jahren am 17. Krankheitstage die gleiche Gelenk-Affection zu sehen Gelegenheit hatte, wie sie als Folgeerscheinung der Serum-Injection von den verschiedensten Seiten beschrieben worden ist. Es waren beide Hüft-, Knie-, Fuss- und Handgelenke, allerdings ohne erweisbare Schwellung, ergriffen, welche Affection unter Salicyl-Gebrauch innerhalb 6 Tagen völlig schwand. Das Kind hatte nie vorher an Gelenkrheumatismus gelitten und ist weiterhin völlig gesund geblieben.

Ich kann daher sagen, dass ich mich mit meinen Collegen mit voller und warmer Ueberzeugung auf Seiten der Freunde des Diphtherie-Heilserums stelle, möchte indessen ausdrücklich hervorheben, dass ich auch nach der Injection eine örtliche desinficirende Behandlung — ich benutze dazu eine 2proc. Borlösung, mit welcher ich Rachen und Nase zweistündlich reinigen lasse (mittelst Ohrenspritze) — dringend empfehle, um der nicht seltenen Neubildung von Membranen vorzubeugen und Zersetzungsproducte rasch zu beseitigen. Zum Schlusse bemerke ich, dass ich bedauere, vorläufig kein Fürsprecher der Serum-Anwendung behufs Immunisirung sein zu können.

Zunächst ist ihre Unschädlichkeit für den gesunden Organismus nicht ausser Zweifel; sodann ist die Dosirung noch unsicher und die eventuelle Immunität auf eine geringe Zeitdauer begrenzt; endlich aber ist die Immunisirung überflüssig, wenn wir in dem Heilserum das ersehnte Heilmittel wirklich besitzen.

Bericht über die Resultate der Behandlung der Diphtheritis mit Heilserum.

In der Zeit vom 1. October 1894 bis zum 22. November 1894 wurden in dem Dr. Christ'schen Kinderhospital 100 Diphtheriekranke mit Heilserum-Einspritzung behandelt. Bei der Aufnahme wurden 24 als leichte, 15 als mittelschwere, 61 als schwere Fälle bezeichnet.

Von den 100 mit Serum behandelten Kindern starben 12, während die Sterblichkeit in den 3 vorhergehenden Jahren unter denselben Umständen 41,3 % betragen hat.

Von 58 im 1.—4. Lebensjahre stehenden starben 11,
« 42 « 5.—12. « « starb 1.

Was nun die Todesursachen betrifft, so starben 5 an absteigendem Croup mit croupöser Lungenentzündung, 2 an Blutvergiftung, 3 an Lungenentzündung, 1 an Niereninfarkt und Wassersucht, 1 an eitriger Hirnhautentzündung.

Die 5 an absteigendem Croup Verstorbenen wurden schon mit dieser Complikation behaftet aufgenommen, und wurden wegen unmittelbarer Lebensgefahr sofort dem Luftröhrenschnitt unterzogen, ehe eine Serumbehandlung eintreten konnte. Ueberhaupt wurden bei diesen 100 Kranken 11 Tracheotomien ausgeführt, worunter 6 mit günstigem Erfolg, und alle direct bei der Aufnahme und vor der Serumbehandlung. Nach derselben kam es bei keinem Kranken zu einer Erkrankung des Kehlkopfes und der Bronchien.

Die 2 an Blutvergiftung Verstorbenen wurden am 5. und 6. Tage der Erkrankung an brandiger Diphtheritis aufgenommen und starben am Tage nach der Aufnahme; 1 Kind starb am 20. Tage an Niereninfarkt und Wassersucht in Folge von Herzschwäche.

Von den an Lungenentzündung Verstorbenen brachten 2 diese Complication mit ins Hospital; das Dritte starb, nachdem es nach Heilung von Diphtherie eine Erkrankung an Wasserblattern überstanden hatte. Weder dieser Fall, noch der eines Kindes, welches 38 Tage nach seiner Herstellung von Diphtheritis an eiteriger Hirnhautentzündung starb, dürften eigentlich in Zusammenhang mit der ersten Erkrankung gebracht werden.

Bei allen mit Heilserum behandelten Kindern wurde schon 24 Stunden nach der Einspritzung eine Besserung im Allgemeinbefinden bemerkt, am auffallendsten in den schweren septischen Fällen. Kinder, welche bei der Aufnahme stark fiebernd, theilnahmlos, schlummersüchtig dalagen, sassen am zweiten Tage meist schon spielend im Bett und nahmen gut Nahrung zu sich. Unsere Abtheilung bot mit Einführung der neuen Behandlung ein völlig verändertes Bild. Wo früher schwer leidende stöhnende Kranke lagen, sah man muntere Kinder in den Betten sitzen. Auch die örtlichen Erscheinungen, der Belag der Mandeln und des Gaumens, traten binnen kürzester Zeit zurück, und waren am 2. oder 3. Tage verschwunden; der Verlauf der ganzen Krankheit war wesentlich abgekürzt.

Nebenwirkungen sind nur wenige und unbedeutende beobachtet worden. An der Injektionsstelle wurde in einigen Fällen am 3. oder 4. Tage eine leichte Röthe mit Jucken beobachtet, welche bald wieder verschwand;

in 6 Fällen am 10.—12. Tage ein masernähnlicher Ausschlag mit leichter Fieberbewegung, welche nach 2—3 Tagen abgeheilt war; in 1 Fall ein scharlachähnlicher Ausschlag mit hohem Fieber am Tage nach der Einspritzung, der nach einigen Tagen verschwunden war; in 5 Fällen am 14.—17. Tage heftige Gelenkschmerzen mit leichter Anschwellung des Knie- oder Hüftgelenkes, die 2—3 Tage andauerten.

Nierenerkrankungen, welche auf Serumwirkung zurückzuführen waren, kamen überhaupt nicht vor. Bei der Aufnahme litten 8 an schwerer, 14 an leichter Albuminurie; im weiteren Verlaufe der Krankheit trat bei 2 am dritten, bei 2 am achten, bei 3 am zehnten Tage der Behandlung Eiweiss in geringem Grade im Urine auf; die Erkrankungen an Albuminurie haben gegen früher bedeutend abgenommen: ebenso wurden die übrigen Nachkrankheiten, wie Lähmungen und andere in sehr verminderter Zahl beobachtet.

Fassen wir die Resultate unserer Beobachtungen kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen.

1. Behring's Heilserum zeigt eine sichere Heilwirkung, so dass bei zeitiger Anwendung (1—3 Tagen) auch bei den schwersten Fällen die Sterblichkeit auf ein Minimum herabgedrückt wird.
2. Auch bei älteren Erkrankungen, so lange nicht anderweitige schwere Organ-Erkrankungen hinzugetreten sind, wird meist eine günstige Einwirkung zu Stande gebracht.
3. Eine das Leben gefährdende ungünstige Einwirkung des Mittels trat in keinem Falle ein.
4. Die Einspritzung des Serums schützt nicht auf längere Zeit vor einer erneuten Infektion.

Herr Rauchfuss (St. Petersburg):

Die Versuche mit dem Diphtherieheilserum begannen in Russland im Herbste vorigen Jahres, Anfangs vereinzelt, im Winter in mehr ausgebreiteter und consequenter Weise; ein Gesammtbericht über die Erfolge lässt sich gegenwärtig noch nicht geben, soweit dieselben zu meiner Kenntniss gelangt sind, lauten sie günstig. Ich kann Ihnen daher nur über meine persönlichen Erfahrungen Bericht erstatten; dieselben beziehen sich auf die Diphtherieabtheilung des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg und umfassen 101 bis jetzt abgelaufene Fälle, die von mir persönlich klinisch beobachtet und bacteriologisch geprüft worden sind. In keinem der klinisch als unzweifelhafte Diphtherie erkannten Fälle fehlte der Diphtheriebacillus, und dasselbe gilt mit einem Deficit von wenig mehr als einem Procent für die von mir im Verlaufe der letzten $3^1/_2$ Jahre bacteriologisch untersuchten 600 Krankheitsfälle, wobei das verschwindend kleine Deficit jedesmal auf einen wahrscheinlichen Grund, zumeist auf nicht ausreichend wiederholte bacteriologische Prüfung des diphtherischen Materiales, zurückzuführen war.

Von den erwähnten 101 Diphtheriefällen der Serumperiode (November 1894 bis März 1895) starben 34 und ich muss erwarten, dass im Vergleiche

mit den heute aus Berlin, Wien und München mitgetheilten, in der That glänzenden, Erfolgen eine Sterblichkeit von 34 % Ihnen immerhin noch so hoch erscheinen muss, dass Sie voraussetzen könnten, mich in den Reihen Derer zu finden, welche dem Heilserum gegenüber eine nicht allein reservirte, sondern eine fast ablehnende Stellung einnehmen. Das ist aber keineswegs der Fall; eine kritische Sichtung dieses, wenn auch geringen Beobachtungsmateriales, vor Allem jedoch der lebendige Eindruck des klinischen Verlaufes lassen mich die begonnenen Versuche in gehobener Stimmung fortsetzen. Blicke ich zurück auf die im Verlaufe von 25 Jahren im Kinderhospitale behandelten 3562 Diphtheriekranken, so finde ich dieselben mit einer Gesammt-Sterblichkeit von 55 % belastet; es sind darin, wie in der Serumperiode, freilich auch alle moribund Ueberbrachten mit eingerechnet (ca. 9 % der Aufgenommenen). Die Sterblichkeit für die letzten 5 Jahre beträgt 54 %, aber die durchgängig höhere Wintersterblichkeit erreicht hier nicht allein im Durchschnitt 56 %, sondern auch für das günstigere Jahr 1893, in welchem die Gesammt-Sterblichkeit nur 41,7 % betrug. Es ist daher die Durchschnittsnorm von 55 % nicht zu hoch gegriffen, wenn wir die statistische Grundlage suchen für einen Vergleich mit der Sterblichkeit der Serumperiode; es ergiebt sich daraus eine Herabsetzung der Sterblichkeit um 21 %.

Der Vergleich des Beobachtungsmateriales der Serumperiode mit dem der letzten 5 Jahre ergab keine Daten, welche für einen milderen Character der Epidemie sprechen; dagegen erwies der Vergleich der Sterblichkeit nach den Hauptgruppen eine Herabminderung derselben für jede derselben; es ergab sich eine Sterblichkeit

	für die 5jähr. Periode	von	für die 4monatl. Serumperiode
für die localisirten Rachendiphtherieen	16 %		8,8 %
für die phlegmonösen und septischen Rachendiphtherieen	87 „		43,8 „
für die auf die Luftwege verbreiteten Diphtherien mit Stenosenerscheinungen	70 „		57,5 „

Wir sehen somit für alle nicht auf die oberen Luftwege unter Eintritt von Stenosenerscheinungen sich ausdehnenden Diphtherieen die Sterblichkeit in der Serumperiode auf die Hälfte reducirt, während die Abnahme der Sterblichkeit für die Fälle von diphtherischem Croup, die zumeist schon mit den Erscheinungen der Tracheobronchitis dem Hospitale überbracht wurden, nur den Werth von 18 % erreicht; man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass 7 von den 40 Fällen dieser Gruppe moribund oder doch in so trostlosem Zustande der Anstalt überbracht wurden, dass einige nach wenigen Stunden und alle 7 vor Ablauf von 24 Stunden zu Grunde gingen, und 6 weitere Fälle den Ablauf der zweiten 24 Stunden nicht erlebten. Weiter ist zu bemerken, dass von den 16 Fällen phlegmonöser und septischer Rachendiphtherie wohl 7 starben, jedoch unter diesen sich ein Fall von Abdominaltyphus und 4 Fälle von Lungentuberkulose befanden, dass von den 4 Todesfällen von 45 auf den Rachen beschränkter, nicht septischen, Diphtheriefälle einer an Erysipel zu Grunde ging, welches sich an die Vereiterung einer Halslymphdrüse anschloss, ein anderer an Scharlach zu Grunde ging und 2 andere an Lungen-

tuberkulose litten. Eine ganze Reihe von Fällen wurde der Behandlung mit Heilserum nur desshalb unterworfen, um die Reihe der Beobachtungen nicht zu unterbrechen und den Vergleich mit früheren Beobachtungsperioden zu ermöglichen. An sich haben sie für die Beurtheilung des Heilwerthes der neuen Behandlungsmethode gar keine Bedeutung.

Für einen kritischen Vergleich der Sterblichkeit beider Beobachtungsperioden der 5jährigen und der 4monatlichen (Serumperiode) ist eine Berücksichtigung der Altersgruppen von hervorragender Bedeutung. Die Abnahme des Sterblichkeitsprocentes mit zunehmendem Alter ist eine so auffällige, dass ohne eine Sichtung des Beobachtungsmateriales in dieser Richtung ein Vergleich nach Ort oder Zeit der Beobachtung überhaupt unmöglich wird.

Es erweist sich nun, dass die Sterblichkeit für alle Altersgruppen in der Serumperiode eine geringere geworden ist, für die Altersperiode vom 3. Jahre bis 5 Jahren ist dies besonders auffallend. Es starben:

	In der 5jährigen Periode:	In der Serumperiode:
im Alter bis 2 Jahren	87 %	51,4 %
im Alter vom 3. bis zu 5 Jahren	65 „	25 „
im Alter vom 6. bis zum 13. Jahre	32,4 %	22,7 „

Fragen wir nun, ob die Vertheilung der Fälle auf diese, in den Sterblichkeitsverhältnissen so weit auseinandergehenden Altersklassen dieselbe geblieben ist, so ergiebt sich, dass dies keineswegs der Fall ist; es ist in der Serumperiode eine Verschiebung eingetreten und zwar eine in hohem Grade ungünstige.

Es wurden Diphtheriekranke aufgenommen:

	In der 5jährigen Periode:	In der Serumperiode:
im Alter bis 2 Jahren	14,7 %	34,6 %
„ „ vom 3. bis zu 5 Jahren	40,7 „	43,5 „
„ „ vom 6. bis zum 13. Jahre	44,6 „	21,8 „

Der Grund für diesen auffälligen Zuwachs kleinerer mit einem höheren Sterblichkeitsprocent belasteter diphtheriekranker Kinder mag darin liegen, dass bei dem grösseren Andrange zu den Hospitälern während der Serumperiode, das Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg, welches die jüngsten Altersklassen ohne Beschränkungen aufnimmt, von ihnen auch besonders in Anspruch genommen wurde, während ältere Kinder auch in anderen Anstalten Platz fanden.

Ein correcter Vergleich der Sterblichkeitsverhältnisse der Serumperiode mit der 5jährigen Periode ist nicht denkbar ohne Ausgleich dieser Differenz der Vertheilung der Altersperioden. Ueberträgt man die Sterblichkeitsprozente für die einzelnen Altersgruppen aus der Serumperiode auf die Vertheilung der Altersklassen der 5jährigen Periode, so erhält man als thatsächlich vergleichbares Verhältniss eine Sterblichkeit von 28 %, welche ungefähr eine Herabsetzung der Sterblichkeit auf die Hälfte der in der 5jährigen Periode erreichten bedeutet.

Auch in unserem Beobachtungsmateriale erwies sich eine Beeinflussung des Verlaufes durch die Zeit des Beginns der Behandlung; leider treten die Kinder, nach wie vor, meist in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung

ein, im Durchschnitte am Ende des 4. Krankheitstages, $^1/_4$ der Fälle nach Ablauf des 4. Tages.

Die Beeinflussung des klinischen Verlaufes durch die Behandlung mit dem Heilserum kann ich Ihnen in der mir zur Verfügung gestellten Zeit nur flüchtig skizziren; ich kann aus persönlicher Erfahrung das bestätigen, was wir heute darüber gehört. Der erste Eindruck, den ich empfing, die erste imponirende günstige Beeinflussung des Verlaufes, die ich wahrnehmen konnte, war die Sistirung der localen Erscheinungen; 1—2 Tage nach Einverleibung einer genügenden Dosis von Heilserum (selten unter 1000 J. E., nicht selten bis 3000 in den ersten 24 Stunden, selbst bei Kindern von 2 Jahren) stand der locale Process und es begannen characteristische regressive Veränderungen, nicht selten eigenthümlicher Art, wie eine milchartige Imprägnirung und Verflüssigung, oder eine leimartige Veränderung, oder auffallend rasche Abstossung; in wenigen Tagen war der Rachen rein mit Hinterlassung geringer fibrinöser Anflüge oder oberflächlicher Ulcerationen, in einem (genesenen) Falle mit Abstossung eines grossen Noma-ähnlichen Brandschorfes. Der Fieberabfall erfolgte meist lytisch, rascher in den frischen Fällen, als in den schon verschleppten, um dann in kleinereno der grösseren Fieberwellen, jedoch in der Minderzahl der Fälle, wieder aufzutreten, sei es dass eine vereiternde Lymphdrüse, ein Serumexanthem, eine Pneumonie oder der Verlauf der Tracheobronchitis dazu Veranlassung gaben. Es war mir auffallend, dass kein Fall von Laryngitis, der vor Ablauf von 24 Stunden nach der Injection noch keine Stenosenerscheinungen zeigte, in dieser Richtung fortschritt; es waren dies 7 Fälle von 45 Rachendiphtherieen. Diese kleine Zahl kann an sich um so weniger imponiren, als Aehnliches von Zeit zu Zeit stets beobachtet wurde und wir ja die bis dahin übliche Behandlungsweise der diphtherischen Laryngitis (reichliche Zufuhr warmen Getränkes, trockene oder feuchte Einpackungen, eine Schwitzcur bei innerer Darreichung von Apomorphin, local. Inhalationen etc.) fortsetzten; wenn aber in der Serumperiode ohne Unterbrechung jede diphtherische Laryngitis sistirte und nicht zur Stenose gelangte, so war dies immerhin auffallend, und ebenso überraschend war das häufiger als früher beobachtete Zurückgehen der Stenosenerscheinungen bei den Kindern, die unter Stenosenerscheinungen zur Aufnahme gelangten. Dagegen gingen die Fälle, in welchen schon bei der Aufnahme die Tracheobronchitis weit vorgeschritten war, sämmtlich zu Grunde, und da an den meisten von ihnen die Tracheotomie ausgeführt wurde, so verloren wir alle Tracheotomirten; dagegen wurden von 15 Intubirten 8 gerettet, von 8 Intubirten mit nachfolgender Tracheotomie 2, somit von diesen 23 — 10. Es war dabei auffallend, wie sehr die Stundenzahl für die Intubirten gegen früher abgekürzt wurde.

Einen erfreulichen Eindruck machte die rasche Besserung des Allgemeinbefindens, die rasche Wiederkehr des munteren Wesens und des Appetits; der bis dahin meist recht deprimirende Eindruck der Diphtherieabtheilung musste bald für alle an der Behandlung und Pflege Betheiligten freundlicheren Stimmungen weichen. Eine Zeit lang schien es mir, dass die Zahl der Albuminurieen, der Nephritiden, der mit Erscheinungen von Herzinsufficienz complicirten Fälle in Zunahme begriffen sei; es erwies sich

jedoch, dass dies nur scheinbar und wohl darin begründet war, dass unter den schwerkranken, am Leben erhaltenen Kindern diese Erscheinungen nicht auffallen konnten, während bei der höheren Sterblichkeit der früheren Beobachtungsperioden die Präsenzzeit solcher schwerer Fälle eine kürzere und damit auch die Zahl der täglich mit derartigen Erscheinungen zur Beobachtung kommenden Fälle eine relativ geringere war. Ein statistischer Vergleich der Gesammtzahl zeigte keine wesentlichen Unterschiede in der Häufigkeit, wohl aber ist die Vertheilung auf die Genesenen und Gestorbenen verschoben. Auffällig war, dass, weit mehr als früher, vorübergehende Erscheinungen von Herzinsufficenz auftraten, die mit Diffuswerden des Herzimpulses, Tachycardie oder Bradycardie, Absinken des Seitendruckes in der Radialis, Dumpfwerden des 2. Tones auf einem oder beiden arteriellen Ostien und der damit verbundenen Monotonie beider Töne (Metronom-Typus) einhergingen (abortive Myocarditiden). Von schädlichen Nebenwirkungen des Heilserums habe ich nur einen Fall von Polyarthritis (1 %), der übrigens — obgleich ein schwerer Diphtheriefall — günstig verlief, und recht viele locale und verbreitete Hautaffectionen (gegen 20 %) beobachtet. Ich glaube jedoch, im Einklange mit der schon heute von uns vernommenen Auffassung, nicht alle Fälle, besonders der scharlachähnlichen Hautaffectionen auf das Heilserum beziehen zu müssen; haben wir dieselben ja doch, besonders bei schweren Diphtherieen, auch früher beobachtet (auch polymorphe Erytheme) und als septische, toxische gedeutet.

Mögen die hier vorgelegten Erfolge auch durchaus nicht so glänzend sein, wie die uns heute aus Berlin, Wien und München mitgetheilten, immerhin ist auch in meinem Beobachtungsmateriale eine bemerkenswerthe Abnahme der Sterblichkeit eingetreten und auch die kritische Sichtung des Materiales, wie der unmittelbare Eindruck des klinischen Verlaufes verpflichten und ermuthigen mich zu einer Fortsetzung in der Anwendung des Heilserums.

Herr G. Treupel (Freiburg i. B.):

M. H.! Nur für wenige Minuten möchte ich mir Ihre geneigte Aufmerksamkeit erbitten, um Ihnen hier in aller Kürze die Resultate einer Reihe von pharmacologischen Untersuchungen vorzutragen, die ich mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum in den letzten Monaten anzustellen Gelegenheit hatte.

Meine Versuche sind an Kaninchen und Hunden mit dem von den »Höchster Farbwerken« hergestellten »Diphtherie-Heilmittel« gemacht worden, für dessen freundliche Ueberlassung ich der genannten Fabrik zu Dank verpflichtet bin. Es wurden jeweils 200, 600, 1000 und 1500 Antitoxinnormaleinheiten den Thieren in die seitlichen Partieen des Rumpfes subcutan injicirt. Die Zahl meiner Versuche ist zu gering, als dass ich berechtigt wäre, für das Folgende eine allgemeine Gültigkeit zu beanspruchen, dennoch schienen mir die bis jetzt erhaltenen Resultate der Mittheilung werth, da sie, wie ich glaube, mit den meisten bis jetzt bekannt gewordenen und hier vorgetragenen klinischen Beobachtungen gut zusammengehen.

Zunächst bemerke ich, dass bei keinem der injicirten Thiere im Verlaufe einer mehrwöchentlichen Beobachtung irgend welche Veränderungen an den Injectionsstellen (Röthung, Schwellung, Infiltration. Eruptionen etc.) sich fanden. Ebensowenig konnte zu irgend einer Zeit ein allgemeiner Hautausschlag gesehen werden. Das Allgemeinbefinden der Thiere wurde durch die Injectionen in keiner Weise gestört. Die normale Körpertemperatur ist im Grossen und Ganzen durch die Injectionen nicht beeinflusst worden; kleine Temperaturdifferenzen (2—5 Zehntelgrade auf- oder abwärts) kamen vor. Der Blutdruck wurde, wie der kymographische Versuch am Kaninchen gezeigt hat, auf die Dauer nicht wesentlich beeinflusst. Im Anschlusse an die Injection traten vorübergehende Steigerungen des Blutdrucks (z. B. von 100 mm Hg. auf 104—114) auf mit gleichzeitiger vermehrter Athmungsfrequenz und Erhöhung resp. Vertiefung der einzelnen Athmungscurven. Etwa $^1/_2$ Stunde nach der Injection machte sich, begleitet von einer Abflachung der Athmung und Verminderung ihrer Frequenz, eine sehr ausgesprochene Abflachung der einzelnen Pulscurven bemerkbar. Dieselbe kann so bedeutend werden, dass die Curve der einzelnen Pulse nur noch als ganz schwach gewellte, ja fast gerade Linie erscheint. Bei jeder künstlich (durch Anblasen, Kneifen) hervorgerufenen oder von selbst entstehenden Blutdrucksteigerung werden indessen auch die einzelnen Pulse wieder discret und so schön erhaben, wie zu Anfang der Registrirung. Eine Gerinnung in der Canüle oder in der Carotis selbst war jedenfalls ausgeschlossen. Ob dieses eigenthümliche Verhalten des Pulses in Analogie mit den von Herrn A. Baginsky in seinem Vortrage beschriebenen Beobachtungen am Herzen seiner injicirten Patienten gesetzt werden darf, wage ich nicht zu entscheiden.

Eine ganz besondere Besprechung erheischt das Verhalten des Harnes. Zunächst möchte ich hervorheben, dass es mir zu keiner Zeit nach der Injection gelungen ist, im Harndestillat Phenol mit irgend einer der bekannten Reactionen (Eisenchlorid, Bromwasser, nach Plugge, Millon) nachzuweisen, obwohl das von mir verwandte Serum in der gleichen Weise wie alles von den Höchster Farbwerken gelieferte Serum mit Phenol versetzt war. Es hat mich dieser negative Befund um so mehr gewundert, als von Soltmann mit den genannten Reactionen das Phenol im Harne seiner injicirten Patienten nachgewiesen werden konnte. Und ich freue mich desshalb jetzt, dass auch Baginsky zu den gleichen negativen Resultaten gelangt ist wie ich und glaube mit ihm, dass hier allerdings zuerst an die eigenthümlich veränderten Resorptionsverhältnisse gedacht werden muss. Aber noch in anderer Beziehung erfordert das Verhalten des Harnes eine etwas eingehendere Besprechung, nämlich bezüglich des Auftretens von Albumen, Albumose resp. Pepton. Schon bei den Versuchen am Kaninchen war mir das eigenthümliche Verhalten des Harnes den Eiweissreagentien gegenüber aufgefallen. Noch deutlicher und unzweideutiger zeigte es sich bei den Versuchen am Hunde. M. H., ich werde mich im Folgenden absichtlich vorsichtig und reservirt aussprechen; denn nach zahlreichen eigenen Untersuchungen und den gewiss autoritativen Erfahrungen Stadelmann's (Untersuchungen über Peptonurie, Wiesbaden 1894) glaube ich, dass hier Vorsicht im Ausdrucke unbedingt geboten ist. Habe ich doch selbst häufig

erprobt, dass Harn von einem scheinbar ganz normalen Hunde bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium oder seltener nach der Kochprobe mit folgendem HNO_3 Zusatz eine deutliche Trübung erkennen liess. Statt also einfach zu sagen, der Harn der mit Diphtherie-Heilserum injicirten Thiere enthält nach meinen Erfahrungen Albumose resp. Pepton, ziehe ich es vor, Ihnen kurz zu berichten, wie ich den Harn behandelt habe und was er für Reactionen gegeben hat.

Der sorgfältig unmittelbar und in den nächsten Tagen nach der Injection in grösserer Menge aufgefangene Harn wurde zunächst mit der Kochprobe und Essigsäure + Ferrocyankalium geprüft. Er ergab bei beiden eine deutliche Trübung. Beziehen wir diese Trübung auf Eiweiss, so möchte ich ausdrücklich betonen, dass wir darum noch nicht berechtigt sind, an eine Nierenaffection zu denken. Denn dazu gehört der gleichzeitig erbrachte Nachweis, dass in dem Harne mikroskopisch Formelemente (Blutkörperchen, Cylinder, Nierenepithelien) gefunden werden. Dies ist mir aber zu keiner Zeit gelungen. Ich glaube desshalb, dass diese geringen Albuminurieen nach Seruminjectionen sehr wohl, wenn ich so sagen darf, physiologisch erklärt werden können und dass sie in eine gewisse Parallele mit den physiologischen Glycosurieen gesetzt werden dürfen. Ebensowenig wie wir bis jetzt berechtigt sind, in Fällen, in denen nach reichlicher Zuckerzufuhr Zucker im Harne vorübergehend erscheint, eine pathologische Schädigung der Nieren anzunehmen, ebensowenig halte ich es für nothwendig, die vorübergehende Albuminurie nach Seruminjectionen auf eine derartige Schädigung der Nieren zurückzuführen.

Der Harn wurde des Weiteren mit Natriumacetat und Eisenchlorid enteiweisst und dann nach den Vorschriften behandelt, die Stadelmann (l. c. pag. 99) für die künftigen Untersuchungen des Harnes auf Eiweisszwischensubstanzen gegeben hat.

500 ccm Harn wurden mit Bleiacetat behandelt, neutralisirt, in einem Glaskolben einmal aufgekocht, mit einigen Tropfen HCl angesäuert, abfiltrirt; das Filtrat mit ca. 10,0 g neutralem, feingepulvertem Ammoniumsulfat versetzt und bei 40° C. auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft.

Zum Zweeke der Untersuchung auf Pepton „Kühne" wurden von dem zu sirupartiger Consistenz eingedickten Filtrate 5 ccm mit 5 ccm H_2O und neutralem Ammoniumsulfat im Uebersehuss versetzt und 2 Stunden stehen gelassen. Die alsdann vorgenommene Biuretreaetion (mit NaOH und einigen Tropfen einer sehr verdünnten Kupfersulfatlösung) ergab bei der Sehichtprobe einen sehr deutlichen röthlich-violetten Ring, die ganze Probe war nach dem Umsehütteln röthlich gelb.

Der zur Trockne eingedampfte Rüekstand der Hauptmenge wurde gepulvert und 50 Stunden mit grösseren Mengen Aleohol absolutus versetzt stehen gelassen. Alsdann wurde der Aleohol abgegossen, der Rest desselben bei 40° C. verdunstet, der Rückstand mit destillirtem Wasser verrieben und filtrirt.

Dieses Filtrat gab kurz folgende Reactionen:

1. Deutliche Biuretreaction. 2. Versetzte man eine Menge im Reagensglase mit Essigsäure + Ferrocyancalium, so entstand im oberen Theile des Reagensglases ein grünblauer, voluminöser Niederschlag, die sich allmählich zu Boden senkenden Flocken waren wunderschön blau gefärbt. 3. Beim Kochen entstand eine Trübung, die sich auf Zusatz von HNO_3 wieder löste; das Filtrat blieb auch nach dem Erkalten ganz klar. 4. Da-

gegen gab die Prüfung auf Albumose mit Na Cl + Essigsäure eine deutliche Trübung, die sich in viel Essigsäure löste, beim Erwärmen verschwand und beim Erkalten wieder erschien.

So scheinen meine Untersuchungen mich zu der Bitte zu berechtigen, bei allen künftig mit Serum behandelten Fällen vor und nach den Injectionen den Harn auf das Vorhandensein von Albumose resp. Pepton zu prüfen. Zeigt sich dann, dass die durch meine Untersuchungen wahrscheinlich gemachte Albumosurie (Peptonurie) constant und zwar nur nach den Injectionen auftritt, so muss der Frage näher getreten werden, woher diese Erscheinung kommt. Die kurze Zeit erlaubt mir diesbezüglich nur noch auf Eines hinzuweisen. Bis jetzt scheint es noch am meisten begründet, das Auftreten von diesen Eiweisszwischensubstanzen im Harne mit dem Zerfall von Organeiweiss (weisse Blutkörperchen; histolog. Veränderungen der betroffenen Gewebselemente[1]) in Zusammenhang zu bringen. Und es wäre in der That sehr wohl denkbar, dass nach den Seruminjectionen ein gesteigerter Zerfall weisser Blutkörperchen, vielleicht nach vorausgegangener Vermehrung stattfände. Es müssten also mit den Untersuchungen des Harnes systematische und regelmäfsige Blutuntersuchungen (mikroskopische und physikalisch-chemische) Hand in Hand gehen. Und wenn irgend möglich, wäre auch der Stoffumsatz vor und nach den Injectionen zu berücksichtigen. Das ist also, m. H., ein äusserst mühsamer Weg, den ich Sie zum Schlusse meiner Erörterung in Zukunft bei den Untersuchungen über die Wirkungen des Serums einzuschlagen bitte, aber ich glaube es ist vorläufig der einzige, auf dem vorwärtsschreitend wir hoffen dürfen, einen Einblick in die verwickelten Verhältnisse zu erhalten, die sich nach den Injectionen von Serum mit oder ohne Antitoxin im Organismus abspielen.

Herr Jendrássik (Budapest):

M. H.! Ich nehme mir die Freiheit, in einigen Worten meine Auffassung in Betreff der Serumtherapie mitzutheilen. Ich beschäftige mich experimentell seit längerer Zeit mit den Grundprincipien der specifischen Therapie der Infectionskrankheiten und bin dabei auf einen Standpunkt gekommen, welcher sich nicht ganz mit dem heute am meisten vertretenen deckt. Es scheint mir nämlich schon aus den klinischen Erfahrungen zu resultiren, dass das Immunisirungsprincip und das Heilprincip nicht ein und dasselbe sind, ja selbst die experimentellen Daten beweisen diese Annahme.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass es gewisse Menschen giebt, welche sehr leicht inficirt werden können, und die die verschiedensten Infectionskrankheiten nach einander durchmachen, sogar selbst an gewöhnlich immunisirenden Leiden mehrmals erkranken. Diese grosse Morbidität zeigt

[1]) Vergl. hierzu ausser Stadelmann: L. Devoto (Di un segno dei perturbamenti del ricambio materiale, Bollet. della R. Acc. medic. di Genova Vol. IX, No. XXVIII) und die dort citirt. Arbeit. v. Miescher.

auf ungenügende natürliche Immunität, und doch verlaufen auch die schwersten Infectionen in diesen Fällen zumeist günstig, während andere Individuen viele Jahre hindurch gesund bleiben, trotzdem, dass sie sich gar nicht schonen und gewiss Infectionen ausgesetzt waren, bis sie, selbst bei kräftigster Constitution, der ersten erfolgten Infection erliegen. Im ersten Falle fehlte die natürliche Immunität, während der Heiltrieb (oder das was wir darunter verstehen) bei jeder Erkrankung sich gut entwickelte, im zweiten Beispiel hingegen erscheint die Immunität hochgradig, bei ungenügender Heilkraft. Die heutige Serumtherapie hat aber nicht vieles gemein mit der natürlichen Immunität, obzwar auch diese in manchen Richtungen als specifisch und ererbt zu betrachten ist, und die Vererbung gewiss ihre Aehnlichkeit mit der Serumtherapie hat. Werfen wir aber einen Blick auf die einzelnen Infectionskrankheiten, da sehen wir, dass, abgesehen von der natürlichen Immunität und vielleicht auch Heilkraft, diese Krankheiten in vier Categorien sich einreihen lassen: 1. Infectionskrankheiten, welche weder Immunität verleihen, noch zur Heilung führen: Tuberculose, Malaria, Sepsis; 2. Infectionskrankheiten, welche sowohl Immunität als Heilungsprozess erzeugen: Typhus, die acuten Exantheme etc.; 3. Infectionskrankheiten, welche heilen, doch nicht oder kaum immunisiren: Pneumonie, Erysipel; 4. Infectionskrankheiten, welche zwar immunisiren, doch nicht heilen: Syphilis, Hundswuth. Ich will nicht behaupten, dass alle die angeführten Krankheiten nicht auch etwas von der scheinbar fehlenden Qualität haben, immerhin, glaube ich, beweist diese Verschiedenheit der Charaktere, dass die Immunität und die Heilung auf verschiedenen Principien beruhen.

Die Verschiedenheit dieser beiden Factoren beweist auch ihre zeitliche Incongruenz, wie das in einigen Krankheiten beobachtet werden kann. Wir sehen z. B. bei der Syphilis bei vollständiger Immunität die rascheste Entwickelung des Prozesses, also zu eben derselben Zeit vollkommenen Mangel an Heiltendenz und höchste Immunität. Ferner beobachten wir beim Abdominaltyphus, welcher doch eine der am meisten immunisirenden Krankheiten ist, dass nach der Defervescenz, also nach der erfolgten Heilung, noch sehr leicht ein Recidiv und oft in der schwersten Form auftritt, somit muss man annehmen, dass die Immunität nicht während der Krankheit sich ausbildet, sondern erst nach dem Ablauf des pathologischen Prozesses. Dass in dieser Periode der Reconvalescenz noch etwas im Organismus vorgeht, beweisen jene Nachkrankheiten, welche im Nervensysteme, in den Nieren und selbst in anderen Organen, bei scheinbar völligem Wohlsein einige Tage oder Wochen nach der Defervescenz einzutreten pflegen. Ganz in Uebereinstimmung zu diesen Thatsachen zeigen die künstlichen Immunisirungen der Thiere, dass sich die Immunisationsfähigkeit des Blutserums ganz allmählich ausbildet und wie das die schönen Tetanusversuche Behring's beweisen, ist diese Fähigkeit nach der Einführung des Toxins einige Zeit sogar sehr vermindert und verstärkt sich erst nach mehreren Tagen. Es ist noch nicht gewiss, ob die Toxin-paralysirende und die immunisirende Substanz ein und derselbe Stoff sind; wir wissen nur, dass beide durch das Toxin im thierischen Körper erzeugt werden und dann im Blutserum, bei manchen Krankheiten das ganze Leben hindurch, bei

anderen nur für eine kürzere Zeit verbleiben. Der heilende Factor — wir wissen es ja nicht, was es eigentlich ist — scheint hingegen nur ganz kurze Zeit und nur während der Krankheit im Organismus zu sein: die Recidive verlaufen ja ebenso oder kaum leichter wie die erste Krankheit.

Nun ist die Frage von grösster Wichtigkeit, ob das Antitoxin genannte und nach Behring's genialer Methode präparirte Blutserum Heil- und Präventivwirkung hat, oder blofs die eine der beiden aufweist. Das Tetanusantitoxin schützt in fast unfasslich kleiner Dosis den Organismus absolut sicher gegen eine tödtliche Infection — während hundert-, ja selbst tausendfache Dosen absolut unwirksam sind gegen die ausgebrochene Krankheit. Hier kann man also blofs von einer Immunisation sprechen und doch heilt, sich selbst überlassen, ein grosser Theil der tetanuskranken Menschen, selbst nach sehr schwerer Erkrankung; es muss also im Organismus etwas Heilendes entstehen, was wir aber im Antitoxin nicht besitzen. Ich halte dasselbe vom Diphtherieantitoxin. Meine diesbezüglichen Thierversuche beweisen mir in vollständiger Uebereinstimmung mit Behring und E. Roux die sicher schützende Kraft einer wahrlich minimalen Dosis, wenn sie einige Stunden vor der Infection einverleibt wurde, während selbst die hundertfachen Dosen um so weniger den tödtlichen Verlauf alteriren, je mehr Stunden seit der Inoculation der virulenten Cultur verlaufen sind, und nach 12 Stunden gelingt es nur selten, den Tod abzuhalten. Ich muss noch bemerken, dass, soweit die Thierversuche es zeigen, der Verlauf der Krankheit weder zeitlich noch anderswie durch diese Behandlung verändert ist, und doch sollte man erwarten, dass die mit Antitoxin behandelten Thiere wenigstens länger am Leben bleiben als die Controlthiere, wenn man überhaupt eine — in diesen Fällen zwar ungenügende — Heilwirkung supponirt.

Die klinischen Erfahrungen haben aber gezeigt, dass die Mortalität der Diphtherie ganz wesentlich durch diese Behandlung gebessert ist. Ich kann diesen günstigen Effect nur durch die Annahme erklären, dass in der Diphtherie, selbst nach der ausgebrochenen Krankheit, bis zu einem Zeitmomente, welcher nach der Virulenz der Bacterien, und vielleicht auch nach dem Grade der persönlichen Immunität individuell verschieden ist, noch eine Immunisirung möglich und nutzbringend ist; ist aber dieser Moment vorüber, dann bemerkt man auch keine Aenderung im weiteren Verlaufe. Bei der Pasteur'schen Wuthimpfung strebt man während des bekannten Latenzstadiums die Immunität zu erreichen, was oft gelingt; beim Tetanus kommt man verspätet, da hier die Immunisation nach dem Ausbruch der Krankheit nicht möglich ist, bei der Diphtherie giebt man vielleicht in der Hälfte oder etwas mehr der Fälle trotz der aufgetretenen Krankheit das Antitoxin früh genug und vermindert hierdurch die Mortalität auf die Hälfte.

Nach all dem scheint mir unsere nächste Aufgabe die Erforschung des Heilprincipes zu sein; die bisherigen glänzenden Erfolge auf diesem jungen Boden der Bacteriologie geben uns die begründete Hoffnung, dass dieses Ziel auch erreicht sein wird!

Herr Siegert (Strassburg):

Die bei der Anwendung des Serums in Strassburg ebenso wie fast überall beobachtete Häufigkeit der Albuminurie veranlasste mich, experimentell zu untersuchen, ob die subcutane Injection des Mittels beim Thiere Albuminurie hervorruft resp. wie die einzelnen Componenten desselben wirken.

Diese Untersuchungen werden im Sommer noch erweitert und ausführlich im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie veröffentlicht werden. Die bisher im pharmacologischen Institute zu Strassburg von mir angestellten Versuche — etwas über 50 — ergeben kurz folgendes Resultat, das ich Ihnen graphisch dargestellt in beifolgenden Tabellen vorlege:

1. Behring'sches Diphtherie-Heilserum erzeugt bei der subcutanen Injection bei Hund und Kaninchen bei der normalen, ganz besonders aber bei der vorher entzündlich gereizten Niere: Albuminurie, starke Herabsetzung der Harnsecretion und Erhöhung des specifischen Gewichtes.

2. 10 cbcm. Heilserum werden intravenös applicirt vom gesunden Kaninchen vertragen. Die Wirkung ist ähnlich derjenigen der subcutanen Application.

3. 0,05 Carbolsäure in wässeriger Lösung, subcutan dem Kaninchen injicirt, bedingen keine Albuminurie, sondern Steigerung der Diurese und Verminderung des spec. Gewichtes des Harns.

4. Vorausgegangene Injection von 0,05 Carbol setzt die Wirkung der nachfolgenden Injection von Heilserum sehr herab.

5. 10 cbcm. Pferdeserum bei subcutaner Application tödtet das gesunde Kaninchen in 2—4 Tagen unter Auftreten von Albuminurie.

6. Pferdeserum mit Zusatz von $^1/_2$ % Carbol wirkt ähnlich wie das Heilserum. Die Thiere sterben nicht.

Die Dauer meiner Versuche erlaubt keine Schlüsse über die Dauer der durch das Serum bedingten vorübergehenden Albuminurie; überhaupt bilden die mitgetheilten Resultate nur eine vorläufige Mittheilung der später ausführlich mitzutheilenden Untersuchungen.

Herr Hahn (München):

M. H.! Die Discussion hat im Wesentlichen ja praktische Gesichtspunkte im Auge gehabt und muss in dieser Beziehung gewiss als höchst werthvoll erachtet werden. Wenn ich mir erlaube, hier zwei theoretische Gesichtspunkte zu berühren, so geschieht es deshalb, weil ich einmal glaube, dass sie auch später für die Praxis sich als nützlich erweisen könnten, und zweitens deshalb, weil ich glaube, dass diese Punkte nur mit Hülfe der Praktiker geklärt werden können.

Einmal handelt es sich um eine Frage, die auch in dem, was die beiden Herren Vorredner gesagt haben, schon berührt worden ist, um die Wirkung des normalen, nicht antitoxinhaltigen Serums auf den Organismus. Diese Wirkung am Thiere zu studiren, wäre, wie es scheint, nicht ganz richtig, weil die Schlussfolgerungen, die bei Thieren sich ergaben, nicht

ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Wir haben in einer ganzen Reihe von Arbeiten in den letzten Jahren gesehen, dass die Einführung an sich für indifferent gehaltener Eiweisskörper in den Organismus von Thieren eine nicht gleichgültige Operation ist. Wir haben gesehen, dass dadurch Leukocytose hervorgerufen werden kann mit nachfolgendem Zerfall der weissen Blutkörperchen, und dass gerade bei schon erkrankten Organismen die Wirkung sich besonders heftig äussert. Erst in neuerer Zeit ist von Matthes nachgewiesen worden, dass man Erscheinungen, wie sie nach der Tuberkulininjection eintreten, an tuberkulösen Menschen hervorrufen kann, wenn man ihnen einfach stark hydratisirte Eiweisskörper injicirt, also vor allen Dingen Deuteroalbumosen und auch echte Peptone. Es wäre nun nicht unmöglich, dass auch immerhin bei der Diphtherie, wo ein locus minoris resistentiae gegeben ist, eine solche Einwirkung an sich indifferenter Eiweisskörper auftritt. Wie diese Wirkung dann, wie gesagt, von der antitoxischen Wirkung des Serums streng zu scheiden ist, müsste zuerst am Krankenbette studirt werden, ehe man daran gehen kann, über die antitoxische Wirkung selbst Schlüsse zu ziehen. Ich glaube also, das, was Herr Grawitz gestern berührt hat, dass man die Wirkung des indifferenten Serums bei Diphtheriekranken erproben soll, ist eine Frage, deren Wichtigkeit zu der Klärung der Sachlage nicht unterschätzt werden darf.

Der zweite Punkt betrifft die Frage, ob wir es überhaupt mit einer antitoxischen Wirkung beim Diphtherie-Serum zu thun haben. Das Diphtherie-Serum ist, wie Sie wissen, von Behring als direkt giftzerstörend bezeichnet worden. Behring behauptet noch heute, dass das Diphtherie-Serum eine antitoxische Wirksamkeit hat, dass es direkt das Gift neutralisirt. Das ist von Herrn Prof. Buchner hier bestritten worden. Um nun diese Frage zu klären, glaube ich, müssen wir eine genaue Statistik der Lähmungen haben. Die Lähmungen sind ja dasjenige Symptom, das auch beim Thierexperiment mit dem Diphtheriegift in den Vordergrund tritt. Mit den Lähmungen werden wir eher im Stande sein, diese Frage zu entscheiden und ich glaube, dass das, was Herr Baginsky gestern über die Lähmungen gesagt hat, noch nicht ausreichend ist. Wir müssen über eine genaue Statistik der Lähmungen vor und nach der Serumbehandlung verfügen. Auch wenn man das Serum für direkt giftzerstörend erachtet, kann man nicht erwarten, dass die Antitoxindosis stets genügen wird, um die Giftdosis zu neutralisiren. Es kann auch ferner der Fall sein, dass, wie Kossel hervorgehoben hat, bereits Veränderungen in den peripheren Nerven gesetzt sind, wenn man das Antitoxin injicirt. Aber das Eine müssen wir verlangen, dass die Zahl der Lähmungen unter den geheilten Fällen, falls es sich um eine wirkliche antitoxische Wirksamkeit handelt, in der Statistik zurückgeht, und deswegen, m. H. möchte ich Sie bitten, auf die Lähmungsstatistik Ihre Aufmerksamkeit zu richten.

Herr v. Mering (Halle):

Meine Herren! Ich wollte nur ganz kurz über die Erfahrungen berichten, welche wir in Halle in der Medicinischen Poliklinik mit Serum-

behandlung gemacht haben. Es wurden der Serumbehandlung vom November v. J. bis Anfang März d. J. im Ganzen 74 Fälle unterworfen. Besonders hervorgehoben werden muss, dass diese 74 Fälle Kranke betrafen, welche fast durchwegs am ersten, resp. zweiten Tage injicirt wurden. Von diesen 74 Fällen starben nur 4, d. h. die Mortalitätsziffer betrug 5 %. Vergleichsweise erlaube ich mir die Zahlen heranzuziehen, welche im Jahre 1889—1894 zur Beobachtung kamen, mit den Todesfällen. Von 1889—1894 starben in Halle durchweg von den an Diphtheritis Erkrankten 30 %. Im Jahre 1894 bis zum November, d. h. bis zu dem Termin, wo wir mit der Serumbehandlung begannen, betrug die Mortalitätsziffer 28 % und ging dann herunter bis auf 5 %. Diese Beobachtungen sprechen in hohem Grade zu Gunsten der Serumtherapie. Trotzdem wage ich es aber nicht, ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Dafür ist die Zeit zu kurz und dafür sind die Zahlen noch zu gering. Betonen aber muss ich, dass wir niemals schädliche Nebenwirkungen von der Anwendung des Serums gesehen haben, und dass das Serum, das wir anwandten, theils aus der chemischen Fabrik von Schering, theils von den Höchster Farbwerken stammte. Endlich will ich noch bemerken, dass wir nach den Injectionen im Verlaufe der Erkrankung häufig schwere postdiphtherische Lähmungen gesehen haben. Ich habe entschieden den Eindruck gewonnen, dass diese Lähmungen nicht seltener an Zahl sind, als bei den Fällen, welche der Serumbehandlung nicht unterworfen waren.

Herr Vierordt (Heidelberg):

Meine Herren! Es war Anfangs nicht meine Absicht, hier in der Frage der Heilserum-Behandlung der Diphtherie das Wort zu ergreifen, da ich erst vor Kurzem meine Anschauungen in einer Arbeit niedergelegt habe, in der ich, wie vielleicht einigen der Herren bekannt sein wird, ebenso wie sehr viele der Herren Vortragenden über sehr günstige Erfolge der Heilserumtherapie habe berichten können. Wenn ich trotzdem mich entschlossen habe, hier ein paar kurze Worte zu bemerken, so ist das deswegen, weil es mir so vorkam — ich kann mich darin vielleicht täuschen —, als wenn das Gesammtbild der Lage, in der wir uns der Heilserumtherapie der Diphtherie gegenüber befinden, im Laufe der Discussion, wie das ja auch sonst oft der Fall ist, sich etwas verwischt hätte und nicht genügend scharf hervorgetreten wäre. Ich meine, es ist vielleicht doch gut, ganz besonders noch einmal zu betonen, dass wir uns bei der Diphtherie einer Krankheit gegenüber befinden von einem ganz ausserordentlich verschiedenen Charakter und von einer ausserordentlich verschiedenen Prognose. Diese Verschiedenheiten des Charakters und der Prognose der Diphtherie sind ja zum Theil gestern von Herrn Heubner erörtert worden. Die örtliche Verschiedenheit der Diphtherie hat sich mir, der ich in letzter Zeit meinen Aufenthaltsort mehrfach gewechselt habe — ich war 9 Jahre in Leipzig, 1 Jahr in Jena und bin jetzt 5 Jahre in Heidelberg — in ausserordentlichem Mafse aufgedrängt. Es kommt dazu, dass individuell die Fälle innerhalb der verschiedenen Epidemien aus den bekannten Gründen, auf die ich hier nicht eingehen kann, sich ausserordentlich wechselnd verhalten. Es sind ja ausserordentlich verschiedene Schattirungen vorhanden.

Ich möchte mir auch erlauben, zu bemerken, dass der Fiebertypus der Diphtherie, wie ihn Herr Heubner gestern zu construiren versucht hat, in dem ja sehr richtigen Gedanken, dass es eben nöthig ist, zunächst eine Grundlage für unsere Beobachtungen über die Wirkungen des Heilserums zu schaffen — das Milieu, wie er sich ausgedrückt hat, festzustellen — dass ein solcher Fiebertypus meines Erachtens nicht besteht. Die Diphtherie verhält sich nach dem Fieberverlaufe ganz ausserordentlich verschieden. Ich habe früher angenommen, dass überhaupt das Vorwiegen des Fiebers bei der Diphtherie oft gering ist und deswegen ein verhältnissmäfsig grosser Prozentsatz der Fälle fast fieberlos verläuft. Ich habe gerade in letzter Zeit in Süddeutschland gesehen, dass da fast durchweg die Fälle doch auch mit recht hohem Fieber einhergingen, sodass ich sagen muss, ich habe jetzt den Eindruck, dass die hoch fieberhaften Fälle wenigstens in Heidelberg weitaus überwiegen. Sie sehen, wie gerade in dieser Beziehung die Krankheit einen verschiedenen Charakter darbietet. Ich glaube nicht, dass man durch Aufeinanderlegen von verschiedenen Curven eine Art Fiebertypus der Kranken construiren kann, und ich möchte doch auch glauben, dass der sehr geistvolle Versuch des Herrn Heubner, auf diese Weise durch Vergleichung der Fiebertypen nach der Serum-Behandlung und ohne Serum-Behandlung irgend einen Anhalt über die Frage der Wirksamkeit des Serums zu gewinnen, nicht durchführbar sein wird.

Nun, m. H., es sind zu den Täuschungen, die möglich sind in Anbetracht des verschiedenartigen Charakters der Krankheit, zweifellos — das können wir uns nicht verhehlen — jetzt noch neue Quellen von Täuschungen hinzugetreten. Ich meine damit vor allen Dingen den Wechsel des Materials. Ich bin überzeugt, dass gerade in den grossen Städten, wo auch die Arbeiter, die ganz gewöhnlichen Leute, sich viel mehr an der Lectüre der Blätter betheiligen, viel mehr von den Tagesereignissen erfahren, als z. B. auf dem Lande und in den kleinen Städten, die Leute sich doch etwas mehr in die Krankenhäuser gedrängt haben, ihre Kinder in die Krankenhäuser gebracht haben, sobald sie das Wort Diphtherie haben fallen hören. Ich muss da allerdings ja gestehen, dass ich mir vielleicht scharfen Widerspruch zuziehe von Seiten derjenigen Herren, die versichert haben, dass sie derartiges nicht beobachtet haben. Wenn ich mich recht erinnere, war z. B. College v. Widerhofer einer von den Herren, die ganz entschieden betont haben, eine derartige Verschiebung des Materiales habe nicht stattgefunden. Ich habe mir bei meinem Materiale auch die Frage vorgelegt und weiss, wie schwer es mir geworden ist, sie klar zu beantworten. Es ist gar nicht leicht, sich darüber Rechenschaft zu geben, ob das Material sich in dem Sinne verschoben hat. Ich glaube, auch College Hahn hat dasselbe gesagt, dass eine Verschiebung nicht eingetreten sei. Ich muss sagen, dass ich es für ausserordentlich schwierig halte, diese scheinbar höchst einfache Frage klar zu beantworten. Es sind noch andere Dinge hinzugetreten. Es ist vielleicht den Herren bekannt, dass in Paris z. B. vielfach im Anschlusse an die Heilserum-Behandlung eine durchgreifende Verbesserung in gewissen Spitälern vorgenommen ist, in den Krankensälen u. s. w., also Verbesserungen, die die allgemeine Hygiene betreffen. Es wird wohl Jeder von uns zugeben, dass, wenn er auch noch so gewissenhaft im All-

gemeinen seine Kranken in der Klinik behandelt hat, was ich ja von Jedem von uns und von mir selber voraussetze, wir doch, wie das Heilserum in Action trat, mit ganz besonderer Energie auf die Diphtherie losgegangen sind; besonders möchte ich das auch von meinen Assistenten und vom Pflegepersonal sagen.

Nun, m. H., wie sehr die Täuschungen eine Rolle spielen in der Behandlung der Diphtherie, das hat man doch nun schon seit langer Zeit gesehen. Ich will gar nicht auf die vielerlei Vorkommnisse eingehen, die in der Beziehung schon vorliegen. Ich will nur Eins betonen. Es klingt fast wie Ironie, wenn der Vater des Diphtheriebacillus, Löffler, im November v. J., gerade zu der Zeit, wo das Heilserum in allgemeinen Gebrauch kam, einen neuen Schritt that in derjenigen Richtung der Behandlung der Diphtherie, wie sie jetzt die meisten von den Herren, und zwar meiner Ansicht nach mit sehr guten Gründen, nicht nur für unwirksam, sondern für schädlich halten würden, nämlich mit der energischen antiseptischen Localbehandlung. Es wird den Herren wohl allen bekannt sein, dass Löffler im November v. J. in dieser Richtung eine Veröffentlichung gemacht hat. Ich muss nun aber hervorheben, dass Löffler mit dieser Behandlung Zahlen bekommen hat, Prozentsätze von Heilungen, die noch bedeutend besser sind, als der Durchschnitt der günstigen Prozentzahlen, die wir jetzt gehört haben. Man könnte daraus den Schluss ziehen, dass möglicherweise die Diphtherie überhaupt im November an vielen Orten leichter aufgetreten ist. Ich meine, das ist doch Thatsache, dass diese Erfahrungen Löffler's, stammend aus der Greifswalder Klinik, aus der Greifswalder Poliklinik und aus der Privatpraxis eines der Greifswalder Collegen, vorliegen, und da diese gerade in diesen Winter hineinfallen, so muss uns das doch in der Beurtheilung der Heilwirkung der Serumtherapie besonders vorsichtig machen. Kast hat eine Zusammenstellung von ähnlichen Vorkommnissen aus früherer Zeit gemacht. Auch Herr College Heubner hat gestern darauf hingewiesen, dass man z. B. mit Terpentin und mit vielen anderen Mitteln zunächst sehr günstige Erfahrungen gemacht hat und nachher wieder schlechte. Dann, m. H., müssen wir doch immerhin sagen: solche Erfahrungen, wie sie College Kohts mit der Heilserumtherapie gemacht und gestern vorgetragen hat, stehen doch auch als Ausrufungszeichen da. Wie kommt es, dass gerade in Strassburg die Behandlung nicht von so günstigen Erfolgen begleitet war?

Ich möchte sagen, m. H., nach meinen eigenen Beobachtungen — ich habe das auch in meiner Arbeit ausgesprochen — sagt mir mein ärztliches Gefühl, es ist etwas daran, es ist eine specifische Wirkung vorhanden. Aber meine wissenschaftliche Ueberzeugung sagt mir bis jetzt nicht, dass die Sache klar liegt, und ich meine, das müssen wir so scharf wie möglich betonen.

Nun steht natürlich ausser Frage, dass wir in der Richtung weiter zu arbeiten haben; es möchte vielleicht fast überflüssig scheinen, dies hier zu betonen. Aber wenn Sie bedenken, was für Vorträge gehalten und was für Arbeiten im Laufe der letzten Zeit in dieser Richtung geschrieben worden sind, so glaube ich, ist es doch nicht überflüssig, dass der Congress scharf betont, dass wir weiter arbeiten müssen. Wir können

sogar mit Enthusiasmus weiter arbeiten, m. H., und zwar deswegen, weil Schaden dabei nicht herauskommen kann. Ich kann mir nur nach zwei Richtungen einen Schaden denken bei einem Mittel, das mit Enthusiasmus angewandt wird. Entweder, wenn das Mittel direct schädlich wirkt. Nun, in dieser Beziehung gehen die Meinungen mit überwältigender Mehrheit dahin, dass das Mittel einen entfernt nennenswerthen Schaden nicht hat; hiervon bin auch ich persönlich überzeugt. — Zweitens kann Schaden entstehen bei übermäfsiger Anwendung eines sich später unwirksam erweisenden Mittels, wenn dadurch eine wirksamere Behandlung versäumt wird. Nun, m. H., wir wissen, bei der Therapie der Diphtherie stehen wir heute so, dass von einer Versäumniss dadurch, dass wir mit diesem Mittel weiter arbeiten, durchaus nicht die Rede sein kann.

M. H., ich glaube, die wissenschaftliche Welt in Deutschland und auch weiter hinaus wird wohl erwarten, dass der Congress einigermafsen ein bestimmtes Votum nach der Richtung abgiebt, und ich glaube, es muss dahin lauten, es ist in der Prüfung des Heilserums unentwegt und stetig weiter zu arbeiten. Hier aber erlauben Sie mir noch einen Zusatz: ich möchte wünschen, dass ein Jeder seinen Publicationen nur dasjenige Material zu Grunde legt, welches er selbst beobachtet hat. Ich halte es für werthlos, eine Sammlung von Urtheilen anderer Beobachter anzustellen.

Nun ist ja, wie Sie wissen, alles Mögliche noch sehr unklar. Theoretische Fragen will ich nicht berühren, die Frage der Immunisirung will ich auch nicht berühren, ich möchte aber betonen: die Methode der Anwendung des Mittels, die Frage der Verbesserung des Mittels ist durchaus noch nicht geschlossen. Wir haben uns wohl Alle an die Vorschriften von Behring und Kossel gehalten, obgleich natürlich individuelle Verschiedenheiten hervorgetreten sind. Aber Sie wissen, Behring hat sich lange Zeit in aufsteigender Linie bewegt in Bezug auf die Anzahl der Immunisirungseinheiten, die nöthig sind, sowohl zur Behandlung als zur Immunisirung, und ich kann mir denken, dass wir da noch etwas weiter kommen werden. Aber ich glaube allerdings, dass dazu unbedingtes Erforderniss ist: ein noch weiteres Verdichten des Mittels, d. h. also in dem bekannten Sinne, dass eine gewisse Cubikeinheit des Mittels eine höhere Zahl von Immunisirungseinheiten enthält.

Ich glaube also, die Sache liegt ganz entschieden nach der streng wissenschaftlichen Seite der Frage noch unklar; um so mehr ist es unsere Pflicht, weitere Erfahrungen zu sammeln.

Herr v. Jaksch (Prag):

M. H.! Es fällt mir, wenn ich das Wort ergreife, gar nicht ein, aus meinem kleinen Material irgendwie ein Urtheil über den Einfluss der Serumtherapie auf den Verlauf der Diphtherie schöpfen zu wollen. Ich möchte nur bemerken, dass die Enthusiasten für Behring's Heilserum hier die Mehrheit bilden und wohl auch mit Recht. Diese nun werden sich freuen, von weiteren 8 Fällen zu hören, die Erwachsene betrafen, zum Theile Fälle, die sich in der Klinik inficirt haben, darunter eine Frau, die mit schwerem

Morbus Basedowii behaftet war, bei der wir die Injektion machten und keinen Schaden sahen! Ich möchte mich aber zu etwas Anderem wenden. Es sind vom Collegen Treupel Beobachtungen mitgetheilt worden über das Vorkommen von Albumosen im Harn in Folge von Injectionen mit Behring's Serum. Ich will die strittige Frage, die zwischen zwei Schulen zwischen der Schule von Kühne und von Huppert über den Körper, welche bei verschiedenen Affectionen im Harne vorkommt und den ich Pepton nenne, nicht berühren, dazu reicht die Zeit nicht. Ich will mich den Anschauungen von College Treupel und den Anschauungen des Collegen v. Noorden accommodiren und will sagen, es handelt sich um Albumosen, und da habe ich folgendes zu bemerken. Bei schweren Fällen von Diphtherie, ob Sie m. H. sie mit dieser oder mit jener Methode behandeln, mit Jodtinctur oder mit Serum, finden sie ganz regelmäfsig diesen Eiweisskörper, der nicht Serumalbumin, nicht Globulin ist, den ich — meinetwegen — Albumose nennen will, der aber meiner bestimmten Ansicht nach Pepton ist, im Harne. Ich habe auch daraufhin meine 8 Fälle sehr genau untersucht und kann Ihnen sagen, dass — mit Ausnahme eines einzigen Falles — wir niemals nachweisbare Mengen von Pepton in Folge von Injektion gefunden haben. Ich bin also nicht in der Lage, diese Anschauung zu bestätigen, dass irgendwie durch Injektion des Behring'schen Serums derartige Eiweisskörper im Harne vorkommen. Dann möchte ich noch zwei Bemerkungen bezüglich der Methode machen. Die Methode von Stadelmann halte ich nicht für ausreichend. Wenn man derartige Methoden anwendet, erhält man ungenaue Resultate. Die verlässlichsten Methoden zu diesem Zwecke sind die von Hofmeister und die von Devoto angegebenen, welche, wie ich zugeben will, sich gegenseitig ergänzen.

Und zum Schlusse noch eine zweite Bemerkung bezüglich des Nachweises von Carbol im Harn, ein Punkt der ja in der heutigen Debatte wiederholt erwähnt wurde. Bei den schwersten Fällen von Carbolvergiftung können wir mit unseren gewöhnlichen, analytischen Methoden Carbol als solches niemals im Harn nachweisen. Ich habe zwei oder drei schwere Fälle von Carbolvergiftung gesehen. Es ist richtig, es kommen bei diesen Fällen die Oxydationsprodukte von Carbol im Harne vor; das Phenol als solches ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Das Phenol, m. H., ist gebunden an die Phenol-Schwefelsäure und wird als solche ausgeschieden.

Das waren die wenigen Bemerkungen die ich zu machen hatte.

Herr v. Noorden (Frankfurt a. M.):

Ich möchte nur mit wenigen Worten die Resultate mittheilen, welche wir im Frankfurter Krankenhause mit der Serumbehandlung erzielt haben, und zwar von October bis Anfang März. Im Ganzen sind während dieser Zeit 81 Fälle mit Behring'schem Serum behandelt worden. Die Verhältnisse des Frankfurter Krankenhauses bringen es mit sich, dass die Fälle nicht sehr frühzeitig zur Aufnahme gelangen, sondern gewöhnlich erst etwas später, wenn sie einen recht schweren Charakter angenommen haben, sodass weitaus die meisten, welche ich zu beobachten bekam, erst am 3. und 4. Erkrankungstage der Anstalt zugingen. Infolgedessen gestalteten

sich nun auch die Heilresultate wohl nicht ganz so günstig, wie andere Herren berichten, z. B. namentlich Herr v. Mering. Bei den 81 Fällen habe ich eine Mortalität von 23 % beobachtet, also immerhin eine recht ansehnliche Summe. Im Anschlusse daran muss ich bemerken, dass früher die Mortalität eine solche von 45 % gewesen ist.

Zwei Punkte möchte ich nun noch herausgreifen. Das eine betrifft die Albuminurie, und da habe ich folgendes zu bemerken. Ich habe von jeher immer bei allen Diphtherien sehr sorgfältig auf das Vorkommen von Albumin geachtet, und bei einer Durchsicht meiner Beobachtungen, die ich vor einiger Zeit einmal vornahm, stellte es sich heraus, dass in nicht weniger als 78 % sämmtlicher Diphtheriefälle Albumin beobachtet worden war, und zwar meistens ganz ansehnliche Mengen von Albumin. Im Frankfurter Krankenhause ist bei den Fällen, welche mit Serum behandelt worden sind, in 87 % Albuminurie beobachtet worden. Also der Unterschied ist ein recht geringer: 78 % und 87 %.

Der zweite Punkt, den ich kurz berühren möchte, ist das Vorkommen von Lähmungen. Den Eindruck, den Herr v. Mering schilderte, dass die Lähmungen nicht vermindert wären, habe ich auch voll und ganz. Ich habe unter den 81 Fällen nicht weniger als 21 Fälle mit Lähmungen zu verzeichnen, Lähmungen, die zum Theile einen recht schweren Charakter hatten, denn 8 Fälle sind uns an Herzschwäche zu Grunde gegangen, also mit plötzlich eintretendem Herztod, manchmal 2 bis 3 Wochen nach Ablauf der Diphtherie. Was das häufigere Vorkommen von Lähmungen betrifft, so muss man sich da aber doch auch sagen: es sind durch die Behandlung mit Serum von den Diphtheriefällen eine ganze Masse mehr am Leben geblieben, welche sonst schon früher zu Grunde gegangen wären. Ich habe entschieden den Eindruck — es war viel von Eindrücken in der Discussion die Rede, m. H., ich darf wohl auch davon sprechen —, dass wir in dem Serum ein Mittel besitzen, welches die primäre Diphtherie ganz wesentlich beeinflusst, so wesentlich, dass in den ersten Tagen eigentlich die Gefahr für das Leben der Kinder eine recht geringe ist. Die Gefahr beginnt erst später denn es gesellen sich recht häufig nachher Lähmungen, schwere Lähmungen, auch Verschluckungspneumonien dazu, wenn Kehlkopflähmungen und Schlundlähmungen eingetreten waren, Herzschwäche und Nephritiden. Weitaus die meisten Todesfälle, welche ich zu verzeichnen habe, sind in den späteren Perioden der Diphtherie eingetreten, nachdem von der eigentlichen Diphtherie überhaupt nichts mehr vorhanden gewesen ist.

Herr Heubner (Schlusswort):

M. H.! Ich glaube, es wird doch nützlich sein, wenn wir die Resultate der in der Discussion zum Vorschein gekommenen Meinungen ganz kurz formuliren. Ich möchte an die Spitze dieser Formulirung den Satz stellen, dass in der ganzen Debatte nicht eine einzige unzweideutige Thatsache zum Vorschein gekommen ist, welche dafür spricht, dass das Behring'sche Heilserum irgend einen Schaden bei der Anwendung beim Menschen hervorruft, und ich glaube, das ist zunächst für die Zukunft der springende Punkt. Es hat nicht ein einziger der Herren, die gesprochen

haben, eine Thatsache erwähnt, die zweifellos dafür spricht, dass das Serum schadet; im Gegentheile, alle haben sich einstimmig dahin ausgesprochen: bei der Diphtherie des Menschen angewendet, ist das Serum nicht schädlich. Sollte ich irgend Jemand in dieser Beziehung missverstanden haben, so hat er das Recht, nachher seine gegentheilige Ansicht zu Protokoll zu geben. Also das stelle ich, wenn die Herren einverstanden sind, vornweg fest. Ich muss in dieser Beziehung namentlich das eine zurückweisen, was Herr Siegert gesagt hat, dass überall Zunahme der Albuminurie beobachtet wäre. Das ist nicht der Fall, m. H.; es ist einzig der Fall bei Herrn Kohts, der deutlich starke Vermehrung der Albuminurie beobachtet hat.

Herr Siegert (Strassburg i. E.):

Zur faktischen Berichtigung: Ich behaupte bestimmt, nicht von überall zunehmender Albuminurie gesprochen zu haben, sondern von überall häufiger auftretender Albuminurie. Ich erwähnte ausdrücklich die verschiedenen Erklärungen für diese nicht nur in Strassburg allein beobachtete Thatsache.

Herr Heubner (fortfahrend):

So habe ich es mir direct nach Ihren Worten notirt.

Herr Siegert:

Ich füge noch hinzu, dass die Albuminurie beim Kaninchen gewöhnlich binnen 4 Mal 24 Stunden schwindet.

Herr Heubner (fortfahrend):

Nun dann habe ich also jetzt zu constatiren, dass gar niemand, kein einziger Theilnehmer an der Discussion sich dahin ausgesprochen hat, dass das Heilserum irgend eine Schädigung bei der Anwendung beim Menschen mit sich bringt. Die sehr interessanten Versuche, welche an Thieren von den Herren Treupel und Siegert angestellt worden sind, fordern gewiss zu weiterer Fortsetzung auf; aber es ist ja von den Herren selbst schon hervorgehoben worden, dass sie nicht auf den Menschen übertragbar sind.

Im Anschlusse daran, meine Herren, möchte ich nun doch die Frage anregen — wenn wir hinzunehmen das, was ich als zweiten Punkt formuliren will, diese allgemein übereinstimmende Beobachtung über das jedenfalls bessere Verhalten derDiphtherie seit der Anwendung des Heilserums — ob sich nunmehr nicht der einzelne Arzt jetzt als Gewissensfrage zu stellen hat, ob er es verantworten kann, von der Behandlung mit Heilserum abzureden. Ich will ja hierüber keine These aufstellen, möchte das aber doch dem einzelnen Gewissen zur Erwägung geben. Ich glaube, es ist wenigstens jetzt die Sache so weit, dass man wirklich nicht schlankweg sagen kann: Ach was, davon will ich nichts wissen, sondern dass man sich ernstlich und gewissenhaft überlegen muss, begehst Du nicht ein Unrecht gegen Deinen Patienten, wenn Du es verweigerst? Wenn der Patient nicht will,

so ist es eine andere Sache, ob man das Recht hat, zuzureden. Ich habe es mehrfach gethan, und dies nicht bereut.

Der zweite Punkt ist nun der, meine Herren. Es hat sich im Laufe der Debatte herausgestellt, dass alle diejenigen Aerzte, speciell Krankenhausvorstände, welche über ein grosses Material verfügen, einstimmig in diesem Winter seit Anwendung der Heilserum-Behandlung eine ganz bedeutende Verminderung der Mortalität beobachtet haben. — Ich spreche deswegen langsam, weil es mir jetzt wirklich doch darauf ankommt, auch an Ihren Gesichtern zu sehen, ob Sie einverstanden sind. Ich möchte jetzt, sozusagen, das Mundstück der Versammlung bilden. Also ich glaube, da braucht man nicht zu widersprechen: ich habe bisher nur von Aerzten mit grossem Material gesprochen! Der einzige Beobachter, der überhaupt dagegen steht, ist Herr Professor Kohts. Er hat in 31 Fällen, die nicht behandelt waren, eine Mortalität von 16 % und in 47 Fällen, die behandelt waren, eine Mortalität von 23 % gehabt. Soviel ich aber Herrn Kohts verstanden habe, ist er selbst nicht der Meinung, diese seine Beobachtung irgendwie beeinflussend auf die allgemeine Meinung über die Sache wirken zu lassen. Wenn ich recht verstanden habe, hat er selbst sich so geäussert, dass er seine Zahlen für zu gering hält, um hier in irgend einer Weise eine Entscheidung zu treffen. (Herr Kohts: Vollkommen richtig!) Er hat hinzugefügt, dass er alle seine Kranken spät in Behandlung bekommen hat. Ich muss ganz besonders bei dieser Gelegenheit noch einmal betonen: Es ist meine feste Ueberzeugung und zwar eine auf Grund wirklich reicher Studien gewonnene Ueberzeugung, dass die Serumtherapie allerdings, wenn sie wirklich von durchschlagendem Erfolge sein sollte, in Zukunft es nur sein wird, wenn wir die Fälle frühzeitig in Behandlung bekommen, und ich möchte da ein kleines Mahnwort auch an die Herren praktischen Aerzte richten, entweder nämlich selbst so bald als möglich — in einem zweifelhaften Falle auch ohne dass sie schon die bakteriologische Diagnose gestellt haben — das Serum einzuspritzen oder ihren Kranken zuzureden, so schnell wie möglich ins Krankenhaus zu gehen. — Also da Herr Kohts seine Beobachtungen nicht als mafsgebend erklärt, da auch Herr Stintzing bei seinem nicht grossen Materiale eine Besserung der Mortalität immerhin constatirt hat, so darf ich als These aufstellen: »Es hat sich im Verlaufe dieses Winters seit der Behandlung mit Heilserum die Mortalität durchweg erheblich vermindert.« M. H.! Ueber das Warum sind die Meinungen getheilt. Das war, glaube ich, auch der Sinn meines Vortrages. Wir haben noch keinen wissenschaftlichen Beweis für die Wirksamkeit des Heilserums beim Menschen in der Ausdehnung und in dem Sinne, wie wir das wohl wünschen möchten. Diese Frage bleibt in suspenso. Aber das steht fest: es ist eine allerorten eingetretene Besserung der Mortalität zu beobachten gewesen, und ich muss nun noch einmal darauf hinweisen: Ich habe am Schlusse meines Vortrages gesagt, es wird sich zeigen, inwieweit die persönliche Erfahrung, die ich für mich ausgesprochen habe, nun die Erfahrung sämmtlicher anderen Beobachter ist, die nach mir sprechen werden, und nun hat sich gezeigt, diese selben persönlichen Erfahrungen, die ich gehabt habe, diesen selben (ich muss für mich sagen überwältigenden) Eindruck haben nun eigentlich Alle gehabt.

ausser Herrn Kohts, ich will also sagen, Alle, die über grosses Material verfügt haben. Und nun habe ich weiter in meinem Referate auseinandergesetzt, dass eine solche gleichzeitige Aenderung der Mortalität allerorten früher nicht beobachtet worden ist. Es ist eine grosse Liebenswürdigkeit von Seiten unseres Collegen Rauchfuss, dass er von Petersburg herbeigeeilt ist, um auch seine Erfahrungen mitzutheilen. So haben wir damit auch hier doch einen Zeugen dafür, dass das Faktum der Aenderung der Mortalität auch ausserhalb Deutschlands und Oesterreichs constatirt worden ist.

Punkt 3 würde die Immunisirungsfrage betreffen. Ueber diese Frage, glaube ich, hat die Debatte noch durchaus in keiner Richtung ein irgendwie entscheidendes Resultat gebracht. Also wir müssen diese Frage noch in suspenso lassen. Die theoretische Erörterung von Herrn Jendrassik war ja gewiss sehr interessant. Ob das nun so ist oder so, das wissen wir wohl noch nicht, und das wird ja der Zukunft zu überlassen sein. Das Endresultat ist: »Wir fahren fort.«

Folgende Mittheilungen werden zu Protokoll gegeben.

Herr Sonnenburg (Berlin):

Im Ganzen behandelt seit Juni 1893 (allerdings im Anfange mit grösseren Unterbrechungen) mit Serum: 161 Fälle. Mortalität 14,5 %. [1])

Seit November 1894 bis Ende März 1895 behandelt mit Serum 65 Fälle, Mortalität 12 %.

Davon in 60 Fällen Nachweis der Bacillen. Injicirt wurden gewöhnlich 1000 I.-E.

14 mal wurden Exantheme gesehen,
3 mal Gelenkschmerzen,
2 mal Lähmungen nach Ablauf der Diphtherie,
3 mal Complicationen mit Scharlach,
3 mal Drüsenabscesse.

Die Todesfälle traten ausschliesslich durch Bronchopneumonieen, deren Anfang bei der Einlieferung bereits vorhanden war, auf.

Einmal parenchymatöse Degeneration. Im Allgemeinen war der Einfluss der Serumbehandlung auf das Allgemeinbefinden, Puls, Temperatur,

---

[1]) Diese Mittheilungen sind ein ergänzender Bericht zu meiner früheren Veröffentlichung: Sonnenburg, Weitere Erfahrungen über das Heilserum bei der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 50 (aus dem städt. Krankenhause Moabit in Berlin).

Respiration ein günstiger, doch unregelmäfsiger. Auf den örtlichen Prozess kein merklicher Unterschied. (Von 18 Tracheotomirten † 6.) Albuminurie war nicht häufiger.

Septische Fälle kamen nicht zur Beobachtung.

Im Verlaufe des Winters war die Epidemie leicht bis mittelschwer.

Resumé: Keine in Betracht kommenden schädlichen Wirkungen des Serums. Noch mehr wie früher habe ich den Eindruck einer günstigen Beeinflussung der Krankheit durch das Heilserum. Die Mortalität ist noch weiter herabgegangen.

Herr Hagenbach (Basel):

Im Kinderhospitale zu Basel wurden vom November 1894 bis Ende März 1895 im Ganzen 29 Fälle mit Behring'schem Heilserum behandelt. Von diesen 29 Fällen sind 8 gestorben, also eine Mortalität von 27 %.

Von diesen 29 diphtheritischen Kindern zeigten 18 Larynxstenose und mussten intubirt oder tracheotomirt werden; davon sind 6 gestorben, also 66 % Heilungen.

Von sämmtlichen Fällen kamen bloss 5 innerhalb der ersten zwei Tage der Erkrankung in unsere Behandlung, resp. erhielten in dieser Zeit die erste Einspritzung, 8 Fälle kamen nach 3 Tagen und alle übrigen erst nach 4 bis 7 Tagen.

Bis zum Beginne der Serumbehandlung gelangten in unserem Spitale vom 1873 an 333 Fällen zur Tracheotomie mit 136 Heilungen, also 40,8 %. Die operativ behandelten Fälle ergaben seit der Serumbehandlung 66 % Heilungen, also ein bedeutend günstigeres Verhältniss, worauf ich aber wegen der Kürze der Zeit kein Gewicht lege. Vor der Serumbehandlung wurde zur Hebung der Larynxstenose die Tracheotomie gemacht und nur in seltenen Fällen die Intubation. Namentlich die schweren Fälle veranlassten uns immer wieder die Tracheotomie der Intubation vorzuziehen. Dies ist mit der Serumbehandlung anders geworden. Wir überzeugten uns bald, dass dabei die Intubationsbehandlung sich viel leichter durchführen liess; bloss in drei Fällen mussten wir zur secundären Trachcotomie schreiten, von welchen schliesslich zwei geheilt sind. Diese Thatsache war für mich eine der auffallendsten bei der Serumbehandlung. Die Membranen schwinden rascher, die Weiterbildung derselben geht weniger energisch vor sich und der dadurch leichter gewordene Diphthericfall lässt als Eingriff die Intubation zu, welche in schweren Fällen früher unausführbar war, eben wegen der vorhandenen Membranen in Larynx und Trachea. Seit der Serumbehandlung haben wir keine primäre Trachcotomie mehr gemacht, die wir bis dahin immer bevorzugt hatten und die wir auch heute noch als die richtige Operation für ganz schwere Fälle betrachten. — In diesem Punkte stimmen unsere Erfahrungen ganz überein mit denjenigen von Escherich, wie derselbe sie mittheilt in seinem Buche »Diphtherie, Croup und Serumtherapie«.

Wenn wir uns auch häufig überzeugt haben, dass unter der Serumbehandlung die Membranen rascher verschwanden und sich weniger leicht wieder bildeten und zwar auch in Fällen, die wir erst spät in Behandlung

bekamen, so haben wir doch auch wieder Fälle beobachtet, wo bei der Section sich ausgebreitete Membranbildung zeigte in Larynx und Trachea selbst dann, wenn die Injectionen frühzeitig und in der verlangten Dosirung gemacht worden waren; bei anderen Sectionen trafen wir die Membranen in grossen Massen in der Trachea liegen. Dass gewisse eigenartig aussehende Pneumonieen möglicher Weise mit dieser rascheren Loslösung der Membranen im Zusammenhang stehen, wie dies auch von Soltmann angegeben wird, möchte ich bei diesem Anlasse bloss erwähnen.

In 2 Fällen glaubten wir mit einigem Rechte krankhafte Erscheinungen auf die Serumbehandlung beziehen zu sollen. Den einen Fall habe ich im Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte kurz mitgetheilt und wage auch heute nicht zu entscheiden, ob die Veränderungen an Herz und Nieren durch die Diphtherie oder das Serum bedingt sind; schädliche Einwirkungen des Serums auf diese Organe sind ja auch von anderer Seite vermuthet worden (Hansemann, Baginsky, Soltmann u. a.). In einem zweiten Falle beobachteten wir plötzliches Auftreten eines scharlachartigen Exanthemes mit hohem Fieber am 11. Tage nach der ersten Einspritzung; Exanthem und Fieber dauerte nur einen Tag. Dieser letztere Fall hängt wohl sicher mit der Serumbehandlung zusammen. Jedenfalls stimme ich mit der Mehrzahl überein, dass wir im Heilserum ein werthvolles Heilmittel gegen Diphtherie besitzen.

Herr Körte (Berlin):

Vom 22. Januar 1894 bis 28. Februar 1895 sind 235 Diphtheriekranke (fast ausschliesslich Kinder) mit Serum behandelt und entlassen. Davon gestorben 62 (6 der Gestorbenen moribund eingeliefert).

Während dieser Zeit sind ohne Serum behandelt (nicht nach Auswahl sondern nach zufälligem Fehlen des Mittels) 120, davon gestorben 64.

Von den 235 Fällen waren:

schwere	76,	davon † 40
mittelschwere	92,	„ † 20
leichte	67,	„ † 1

Unter 2 Jahren waren 24, davon gestorben 12. Mit Serum behandelt und tracheotomirt 59, davon gestorben 28. (2 davon waren moribund eingeliefert.)

Einfluss des Zeitpunktes der Injection:

a) schwere Fälle.	In den ersten 3 Tagen injicirt 30,	davon † 10 (4 moribund eingeliefert),
	vom 4. Tage an	46, davon † 30
b) mittelschwere Fälle	in den ersten Tagen . . .	49, „ † 8
	vom 4. Tage	41, „ † 12
c) leichte „	. . . . .	67, „ † 1

Verglichen mit den Resultaten in den früheren Jahren, seit dem Bestehen des Krankenhauses, zeigen diese Zahlen einen entschiedenen Fortschritt in den Heilungsprozenten. 1890—93: 1160 Fälle mit 54,9% Heilungen, 45,1% Todesfälle.

Je mehr gleich Anfangs hohe Dosen (1000 A.-E.) gegeben wurden, desto besser wurden die Resultate. Vom 27. October 1894 bis 28. Februar 1895 wurden meist gleich 1000 A.-E. gegeben.

Es wurden in diesem Zeitraum behandelt 114, davon gestorben 22 (6 moribund eingeliefert), ohne Serum behandelt in der Zeit: 14 † 7. Schädliche Folgen wurden nicht beobachtet mit Ausnahme von leichten Erythemen. Albuminurie kam mit und ohne Serumbehandlung häufig vor.

Herr S. Steigenberger (Budapest):

Die Versuche, die bei uns hier mit dem Behring'schen Antitoxin bei Diphtheritis angestellt wurden, begannen bald nach der Veröffentlichung des Behring'schen Heilverfahrens am hiesigen VIII. internationalen Congresse für Hygiene und Demographie. In jener denkwürdigen Sitzung des Congresses am 11. September v. J., in welcher Heubner seinen epochemachenden Vortrag „die Blutserumtherapie" las und Roux begeistert und begeisternd seine Versuche und Resultate „sur la Diphthérie et son traitement" vortrug gewannen die Zuhörer den Eindruck, dass es sich hier um ein auf streng wissenschaftlicher Basis beruhendes Heilverfahren handelt, das von jedem Arzte, Kliniker und Praktiker, studirt und angewendet zu werden verdient.

In erster Reihe natürlich waren die Kliniker, die Leiter der Kinderspitäler, denen das grosse Material zur Verfügung stand, berufen die Heilwirkung des Serums zu prüfen. Aber auch der Praktiker konnte sich nicht lange der Anwendung des Mittels entziehen, und seine Erfahrung in Fachblättern der Oeffentlichkeit zu übergeben.

So kam es, dass sich bald durch die Vorträge in den Aerztegesellschaften und die Veröffentlichungen in den Fachorganen auch bei uns eine ansehnliche Literatur bildete, über die kurz zu berichten, jetzt unsere Aufgabe ist.

Ohne irgend welche Kritik an den veröffentlichten Fällen üben zu wollen, müssen wir dennoch von vorneherein zwei grosse Gruppen der Fälle unterscheiden, diejenigen nämlich, in welchen durch bacteriologische Untersuchung als Krankheitserreger der Löffler'sche Bacillus nachgewiesen wurde, wo man es also mit echter Diphtheritis zu thun hatte und diejenigen wo die Diagnose ohne diese Untersuchung, nach reiner praktischen Erfahrung, gestellt wurde. So sehr wir auch heute geneigt sind die ersteren allein als echte, besser als nachgewiesene Diphtheritis anzusprechen, so dürfen wir dennoch nicht das erfahrene Auge des Praktikers, dem die bacteriologischen Methoden nicht leicht zur Verfügung stehen, unterschätzen. Im Gegentheile das Gros der Erfahrungen über den Heilwerth des Behring-Roux'schen Heilserums wird, wenn einmal das endgiltige Wort über den Werth desselben von dem Kliniker gesprochen sein wird, doch nur von dem praktischen Arzt gesammelt werden können.

Dies vorausgeschickt will ich nun kurz über die bis in jüngster Zeit von ungarischen Fachmännern und Praktikern veröffentlichten Resultate referiren.

In erster Reihe wollen wir die Versuche von Bókai, die er mit dem Behring'schen Antitoxin an dem unter seiner Leitung stehenden Budapester Stefanie-Kinderspital anstellte, erwähnen;[1]) dieselben stehen sowohl bezüglich der Zahl der behandelten Fälle, als auch insbesondere der bakteriologisch sichergestellten Diagnose und der klinischen Beobachtung obenan. Bereits am 27. Oktober 1894 konnte Bókai über 35 Fälle in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte berichten und am 9. Februar dieses Jahres ergänzte er den Bericht auf 120.

Hinsichtlich des Charakters der zur Behandlung aufgenommenen Diphtheritisfälle fand keine Auswahl statt, so dass leichte, schwere und selbst moribunde Fälle zur Behandlung angenommen und mit in den Ausweis aufgenommen wurden. Die Zeit der Heilversuche bei den genannten 120 Fällen fällt in die Herbst- und Winterzeit, also in solche Jahreszeiten, die bekanntlich auf die Diphtheritis nicht von günstigem Einflusse sind.

Was das Alter der Kinder betrifft, so waren:

unter 1	Jahr	1	Fall
1	„	22	Fälle
2	„	22	„
3	„	24	„
4	„	18	„
5	„	13	„
6	„	6	„
7	„	7	„
8	„	2	„
9	„	1	Fall
10	„	1	„
11	„	2	Fälle
12	„	1	Fall

Was die Localisation der Diphtherie betrifft, so waren:

Reine Rachendiphtherie	41	Fälle
Rachen- und Nasendiphtherie	13	„
„ „ Conjunctivaldiphtherie	1	Fall
„ „ Vulva Diphtherie	2	Fälle
Nicht operirte (Intub.) Kehlkopfdiphtherie	14	„
Operirte (intubirte)	49	„

Etwa 60% der Fälle können gut zu den schweren und zum grössten Theil sogar zu den schwersten Fällen gezählt werden.

Die Menge des bei den einzelnen Fällen verbrauchten Serums schwankt zwischen 600—4200 Einheiten.

Von 120 Fällen starben 31 = $25\frac{1}{2}$%, von welchen mehr als die Hälfte, 0—2 Jahre alt waren.

Nur bei 5 Fällen konnte der Löffler'sche Bacillus nicht nachgewiesen werden. In den meisten Fällen waren neben diesem Bacillus auch noch Streptokokken und Staphylokokken nachzuweisen.

[1]) In jüngster Zeit benützt Bókai auch das Roux'sche und Arronson'sche Serum mit gleich gutem Erfolge.

Die Untersuchung auf Albumen ergab in 53 Fällen ein positives Resultat, was Bókai dem diphtheritischen Prozesse und nicht dem Antitoxingebrauche zuzuschreiben geneigt ist. In dem einen Falle, in welchem die Maximalmenge des Serums angewendet wurde (4200 Einheiten), war Albumen nur in Spuren nachzuweisen.

Die postdiphtheritischen Lähmungen wurden etwa in derselben Menge beobachtet, wie vor der Serumtherapie.

Von Hautausschlägen nach der Injection wurden in etwa 10% der Fälle urticariaähnlicher Ausschlag und in 1 Falle Erythema exsudativum multiforme beobachtet.

Gestützt auf diese Erfolge kommt Bókai zu folgendem Urteil über das Serum:

1. Er betrachtet seine Versuche als abgeschlossen, nachdem er sich auf Grund dieser von ihm beobachteten 120 Fällen vollkommen von der specifischen Heilwirkung des Behring'schen Serums überzeugt hat.

2. Die Serumbehandlung übertrifft bei Weitem alle bisher geübten Heilmethoden bei der Diphtheritis. Eine unangenehme Nebenwirkung desselben, mit Ausnahme der in etwa 10% der Fälle aufgetretenen urticariaähnlichen Ausschläge, konnte er nicht bemerken.

3. Die Intubation ist auch neben der Serumtherapie nicht zu umgehen.

4. Bei septischen Diphtheritisfällen ist der Erfolg des Serums zweifelhaft. Herzschwäche und als deren Folge eventuelle Herzlähmung nach Diphtheritis ist das Serum hintanzuhalten nicht im Stande.

Wenn auch mit weniger Begeisterung für das neue Heilverfahren, so doch mit Vertrauen zu demselben referirte Gerlóczy am 6. Februar d. J. im „Verein der Spitalärzte in Budapest" über die Resultate seiner Versuche mit dem Behring'schen Mittel, das er in der unter seiner Leitung stehenden Abtheilung des „Sct. Ladislaus"-Spitals an 55 Fällen versucht hat. Auch in seinen Fällen war jede weitere Behandlung, als Serum-Injection, vermieden, mit Ausnahme der Intubation bei hochgradigen stenotischen Erscheinungen.

Von diesen 55 Fällen waren:

Reine Rachendiphtherie (bei einigen von diesen auch Nasendiphtherie)	28 Fälle
Laryngitis crouposa	10 „
Laryngitis crouposa mit Nasen-Diphtherie . . .	17 „

Der Heilerfolg war 40 = 72,7 %.

Sehr günstig werden nach Gerlóczy's Erfahrungen die Pseudomembranen bei Laryngitis crouposa durch das Serum beeinflusst, in dem Sinne nämlich, dass dieselben sehr bald die Neigung zeigen, sich von der Unterlage abzulösen und dass nach der Ablösung sich keine neuen Membranen bilden. Auch das Fieber wird von demselben günstig beeinflusst und die Pulszahl in der Regel herabgedrückt.

Postdiphtheritische Lähmungen kamen unter den genannten Fällen 8mal vor, von welchen 2 mit tödtlichem Ausgange.

Urticaria und morbillenähnliche Ausschläge beobachtete G. in 5 Fällen nach der Serum-Injection; in ferneren 3 Fällen veritablen Scharlach mit

leichtem Verlauf, den er, trotz des typischen Verlaufes und der folgenden Abschuppung, doch dem Einflusse des Serums zuzuschreiben geneigt ist.

Gerlóczy kommt zu folgendem Urtheil über die Serum-Therapie: Obgleich er das Serum nicht für ein sicheres Heilmittel bei der Diphtheritis hält, so muss er dennoch anerkennen, dass es in einzelnen Fällen ohne Zweifel heilbringend wirkt und wenn es auch das Percentuale der Heilungen nicht wesentlich zu beeinflussen im Stande sein wird, so glaubt er doch, dass die Gesammtstatistik sich wenigstens um 10% günstiger gestalten werde; nachdem er ferner einen nachweisbaren schädlichen Einfluss des Serums nicht gesehen habe, so glaubt Gerlóczy, dass bei der Diphtheritis die Serumbehandlung nicht umgangen werden dürfe.

Aus dem mir vorliegenden Berichte über den Vortrag Gerlóczy's ist es mir nicht ersichtlich, ob die Diagnose der Diphtheritis auf Grund von bacteriologischem oder nur nach dem klinischen Befunde gestellt wurde.

Ist nun Bókai der begeisterte Anhänger der Serumtherapie, Gerlóczy der erwartungsvolle, so tritt in dem dritten Kliniker Purjesz (Klausenberg) der zweifelnde Kritiker auf. In seinem am 9. März l. J. in der Budapester Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrage übt er, trotz einiger guter Erfolge, die er selbst mit der Serumtherapie erfahren hatte, — ich glaube bei etwa 20 von ihm behandelten Fällen — eine schonungslose Kritik an den bis jetzt veröffentlichten, zumeist günstigen Erfolgen der neuen Heilmethode. Seine Kritik culminirt etwa in folgenden Punkten: Zunächst müsste bewiesen werden, dass die bisher geübte Behandlung eine nützliche und nicht geradezu eine schädliche gewesen sei; es sei fraglich, ob das Percentuale der Genesungen sich nicht verbessert hätte, wenn die Diphtheriekranken rein diätetisch behandelt worden wären, mit Hinweglassung quälender Localproceduren und ob nicht etwa aus eben diesem Grunde durch das Heilserumverfahren die Todesfälle verringert erscheinen, weil eben bei dieser Behandlung die Patienten sonst in Ruhe gelassen wurden. Ferner müsste der Heilwerth des Serums erst constatirt werden durch die vergleichungsweise Gegenüberstellung solcher Fälle, bei welchen keinerlei Eingriffe ausgeübt und blos die diätetischen und hygienischen Verhältnisse geregelt wurden. Nur auf diese Weise könnte der wahre Werth des Serums erwiesen werden. Die in der ganzen Ausführung geistreiche Kritik des bedeutenden Klinikers rief bei den Zweiflern grosse Begeisterung, bei den Praktikern hingegen erneuerte Anregung zu ferneren Versuchen hervor, um mit der Zeit auch diesem Zweifeln gegenüber gerecht zu werden. Zur Ergänzung unseres mehr statistischen Referates hat der Vortrag kaum etwas beigetragen.

Ende October v. J. veröffentlichten Brück und Szegö im »Gyógyászat« sechs mit Serum behandelte Diphtheriefälle, die sämmtlich mit Genesung endigten. Die Diagnose wurde in 4 Fällen bacteriologisch sichergestellt. Neben Löffler'schen Bacillen fanden sich auch in allen diesen Fällen Streptokokkencolonien.

Am 31. October v. J. referirte Hauer (Pressburg) über 10 im dortigen Franz Josef-Kinderspital mit Serum behandelte Fälle. Von diesen

genasen 7 = 70 %. Unter den 10 Fällen waren 4 Rachendiphtherie, 3 Rachen- und Nasen- und 3 Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. In einigen Fällen wurde die Diagnose auch bacteriologisch sichergestellt.

Anfangs December v. J. berichtet Friedmann über einen geheilten Fall von schwerer Rachen- und Larynxdiphtherie (eine einmalige Injection des Höchster Serums Nr. 2).

Am 1. December v. J. berichtet Berkovits (Grosswardein) über 12 Fälle von Diphtheritis verschiedener Schwere. 2 waren septischer Natur, 3 mit Laryngitis crouposa vergesellschaftet, von welchen, trotz der Serumtherapie, 6 mit dem Tode endeten.

Ende Dezember v. J. berichtet Sternberg (Nagy-Károly) über zwei Fälle von einfacher Rachendiphtherie, die bei Serumbehandlung mit Genesung endeten. Hervorzuheben, insbesondere bezüglich der schwer zu lösenden Frage der Immunisation mit dem Serum, ist, dass bei dem ersten Kinde 21 Tage nach der ersten Erkrankung trotz der bei der ersten Erkrankung angewandten Serumtherapie eine neuere und schwere Erkrankung an Diphtherie aufgetreten ist, die Ref. nicht als neue, sondern als Autoinfection auffasst. Nach einer neuerlichen Injection von 1000 Einheiten ging auch die zweite Erkrankung in Heilung über.

Im Januar d. J. berichtet Kende (Gálszécs) über 4 mit Heilserum behandelte Diphtherie-Fälle mit Ausgang in Genesung. Bacteriologisch wurde zwar die Diagnose nicht sichergestellt, aber in Anbetracht des in dem Orte herrschenden epidemischen Charakters der Diphtherie und andererseits der bei einem der Geschwister aufgetretenen postdiphtheritischen Lähmung ist es kein Zweifel, dass es sich da um echte Löffler'sche Diphtherie handelte.

Von einem besonders merkwürdigen Fall berichtet Alföldi (Pancsova) Anfangs Februar d. J. Von zwei Geschwistern erkrankte das eine $1^1/_2$jährige Mädchen an mittelschwerer Diphtheritis, die nach der Serumbehandlung am vierten Tage nach der Injection der Genesung entgegenging und auch vollständig genas. Die Kranke bekam eine einmalige Injection von 1000 Antitoxin-Einheiten. Die grössere 3jährige Schwester, die in der ersten Nacht mit der Kranken in einem Bett schlief, wurde sodann auf Verlangen der besorgten Eltern prophylactisch mit 100 Antitoxin-Einheiten geimpft. Vor der Impfung war an derselben nichts Krankhaftes zu bemerken. Am nächsten Tage war dieses Kind abgeschlagen, muthlos; am zweiten Tage Temperatur 40,2 °, heftige, deutlich localisirte Schmerzen in beiden Nierengegenden; im Harne viel Albumin; am dritten Tage Temperatur 40,0 °, Brechreiz, an den unteren Extremitäten dicht gehäufte Petechien und subcutane Blutergüsse; am vierten Tage Exitus.

Alföldi ist geneigt, diesen unerwarteten, traurigen Ausgang der Serum-Injection von 100 Antitoxin-Einheiten zuzuschreiben. Möglicherweise handelt es sich indessen — wie auch Bókai in seinem Vortrage, auf diesen Fall reflectirend, bemerkte — um eine Diphtheritis fulminans, die bereits vor der Injection oder bald darauf das Kind befallen hatte, und Angesichts der zahlreichen Fälle, in welchen sich das Serum als unschädlich zeigte, nicht besonders in die Wagschale fällt.

Szegö (Budapest) berichtet über den Erfolg einer Serum-Injection von 1500 Antitoxin-Einheiten bei einer am dritten Tage nach dem Auftreten von Scharlach sich bildenden schweren Form von Diphtherie. Die vor dem Auftreten des Ausschlages beobachtete einfache Foliculitis war bereits geschwunden und der sonst leichte Scharlachausschlag im Abblassen begriffen. Die nachträglich ausgeführte bacteriologische Untersuchung ergab nur Streptokokken und trotz vorsichtigen Suchens keine Spur von Löffler'schen Bacillen.

Ueber die Erfolge des Serums in 13 mittelschweren Fällen referirt Báthori Mitte Februar d. J. Sämmtliche Fälle genasen. Unter den Fällen waren 4 auch mit Nasendiphtheritis behaftet. Neben dem Serum war jede weitere Behandlung ausgeschlossen.

Gleichzeitig beschreibt Márer (Szécsény) 4 mittelschwere Fälle mit günstigem Ausgang in Folge der eingeleiteten Serumtherapie, neben welcher indessen auch anderweitige Localbehandlung vorgenommen wurde. Keszler (Sziszek) behandelte von 12 Fällen 4 mit Serum, 8 mit dem Löffler'schen Menthol-Toluol-Alcohol-Gemenge, wie dies Löffler auf dem hiesigen internationalen Congresse behufs Localbehandlung der Diphtheritis angegeben hat. Der Erfolg war bei allen 12 Fällen ein gleich guter — alle genasen.

Von 87 Diphtheriefällen konnte Kain (Büd-szentmihály) während einer schweren Epidemie nur 8, und zwar die schwersten Fälle, mit Serum behandeln, und diese wahrscheinlich auch nur mit mangelhaften Mengen, wegen der schweren Beschaffung desselben. Von diesen 8 Fällen starben 6, von den 2 geheilten war ein Fall Larynxdiphtherie.

Sternberg, von dem wir bereits eine Mittheilung oben erwähnten, berichtet in letzter Zeit wieder über 13 mittelschwere und schwere Diphtherieen, die er fast ausschliesslich mit Serum behandelte. Der Erfolg war bei allen ein guter. Unter den 13 Fällen waren 3 Larynxstenosen, von welchen einer intubirt wurde.

Vidor hatte Gelegenheit, im hiesigen Kinderspitale einen Fall von Augendiphtherie mit Serum zu behandeln. Nach zwei Injectionen von 100 und 1500 Antitoxin-Einheiten besserte sich der Zustand so rasch, wie dies Vidor in 30—32 Fällen von Augendiphtherie, die er bereits beobachtet und behandelt hat, noch nie erfahren hatte. Die Hornhaut ging wohl zu Grunde, nach V.'s Ansicht, weil der Fall zu spät in Behandlung kam. Der Fall endete später letal in Folge von Collaps und Oedema glottidis. Fernere Mittheilungen liegen von Brück vor. Von 17 mit Serum behandelten Fällen verlor er 3. Unter den 17 Fällen waren 6 schwere und 4 Larynxdiphtherie. Havas (Paks) berichtet über 1 geheilten Fall von mittelschwerer Diphtherie, bei welchem die auffallende rasche Besserung nach der Injection besonders in's Auge fiel. — Ref. selbst hat bis Mitte Februar bei 4 Fällen das Heilserum erprobt. Darunter waren 2 mit Larynxstenosen, der eine von diesen sogar mit heftigen stenotischen Erscheinungen — sämmtliche genasen. Bei zweien traten postdiphtheritische Lähmungen des Gaumens auf.

Während $1^1/_2$ Jahren hatte Petrasko (Nadrág) besonders gute Erfolge mit einem eigenen Heilverfahren, bei welchem er unter 93 Diph-

theritisfällen nur 3 — und diese auch aus ganz besonders schweren Gründen — verlor. Ich erwähne dies nur, um auch die 3 Fälle, die er mit Serum behandelte, unserem Ausweis anschliessen zu können. Während nun alle Augen erwartungsvoll auf die Erfolge der Serumtherapie blickten, unterliessen es einige eifrige Praktiker nicht, auch ihr eigenes Heilverfahren, bei welchem sie gute Resultate erzielten, zu veröffentlichen. Petrasco, wie eben erwähnt, hatte sein Heilresultat durch Touchiren mit Milchsäure (Acid. lactic., Glycerin. āā) und innerliche Verabreichung von Kalii chloric. und Ferr. sesquichlor. erreicht.

Glänzende Erfolge erzielte Györgyi seit 5 Jahren mit der inneren Darreichung von grossen Dosen von Natr. salicylicum. Von 254 nach seiner Methode behandelten Fällen starben blos 26 (!), also blos etwa 10 % — ein Erfolg, dessen sich die Serumtherapie lange noch nicht rühmen kann. Neue ähnliche, kaum glaubliche Erfolge sind uns ja aus den Mittheilungen der letzten Jahre geläufig genug! Ich erinnere mich an einen ausführlichen, sehr sachlich gehaltenen Bericht von Dr. Hennig in der »Berl. klin. Wochenschr.« vom Jahre 1889, No. 7—8, wo er über 1054 Fälle von Diphtherie, genuine und Scharlach-Diphtherie, schreibt, von welchen ihm nur 2,7 % gestorben sind; von den epidemischen diphtheritischen Fällen allein genommen nur 0,9 %, und dies alles durch den Gebrauch eines sehr einfachen Mittels, des Kalkwassers nämlich, von welchem er jede $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde trinken, inhaliren und gurgeln liess. Was sollen wir heute in der Zeit des Serums, wo wir mit 20—30 % Todesfälle frohlocken, zu solchen Erfolgen sagen?

Es sind eben die Epidemien und ebenso die Diagnosen sehr verschieden, und wie es mit dem Serum bei einer echten Diphtherie-Epidemie gehen wird, davon hat heutzutage noch Niemand eine Ahnung, trotz der bis heute an etwa 3500 Fällen angewandten neuen Heilmethode, die im Durchschnitt etwa ein Heilprocent von 74 ergab. Hat ja Hennig allein bei einem dritten Theile unserer sämmtlichen Fälle einen Erfolg von 99 % Heilung erzielt!

Wenn wir die trockenen Zahlen überblicken, so ergibt der vorliegende Bericht über die in Ungarn bis heute veröffentlichten Fälle von Diphtherie, die mit Heilserum behandelt wurden, die Summe von 279 Fällen mit 214 Heilungen = 76,7 %, ein Erfolg, der alle bisher auf wissenschaftlicher Basis stehenden Heilmethoden bei Weitem übertrifft.

Und nun noch einige Worte über die prophylactische Immunisirung mit Heilserum. Es wurde gelegentlich von vielen Aerzten prophylaktisch geimpft. So war Bókai gezwungen, nachdem bei einigen Fällen von Diphtherie Masern aufgetreten waren, diese auf die Masernabtheilung zu transferiren und liess daher sämmtliche morbillenkranken Kinder mit $^1/_4$ Theil des Höchster Serums No. 1 impfen und ebenso alle, die nachher auf die Masernabtheilung aufgenommen worden sind. Sämmtliche blieben von Diphtherie verschont.

Sternberg und Kende erwähnen je einen Fall von erfolgreicher prophylaktischer Impfung bei Geschwistern, die mit dem nicht isolirten Kranken in einem Zimmer schliefen. Ref. selbst hatte bei zwei Kindern

eines Collegen, dessen eines an schwerer Diphtherie von ihm mit Serum behandelt wurde, und die zwei Tage lang mit dem kranken Schwesterchen in einem Zimmer schliefen, mit bestem Erfolge die prophylaktische Impfung nur mit 1 ccm. des Höchster Serums No. 1 vorgenommen.

Dafür wird, wie eben erwähnt, von Alföldi ein Fall von prophylaktischer Impfung mit 100 Antitoxin-Einheiten mit tödtlichem Ausgange berichtet.

In Ungarn kommen in einem Jahre über 40.000 Diphtheriekranke vor, die bis jetzt mit Serum behandelten 279 bilden also einen sehr kleinen Bruchtheil dieser ungeheueren Zahl, ebenso wie die etwa 3500 in Europa bis jetzt mit Serum behandelten Fälle nur einen kleinen Bruchtheil der Diphtherie-Kranken in Europa ausmachen.

Von den 279 ausgewiesenen Fällen kann man in 127 die geschehene bacteriologische Diagnose constatiren, bei den übrigen wurde die Diagnose nur nach dem klinischen Bilde gestellt.

Nach der Localisation waren ausschliesslich Rachendiphtherie 195, Nasen- und Rachendiphtherie 23, Larynxdiphtherie 58, conjunctive Diphtherie 1, Rachendiphtherie und Vulva 2 Fälle.

Ferner können wir nur von 175 Fällen mit Bestimmheit sagen, dass sie neben den rein diätetischen Mitteln ausschliesslich mit Serum behandelt wurden. Die übrigen Fälle wurden früher oder gleichzeitig auch mit andern Mitteln local behandelt.

Uebersicht der Fälle.

Gesammtzahl der Fälle	Geheilt	%	Gestorben	%
279	214	76,7	69	23,3
Ausschliesslich mit Serum behandelt				
175	129	73,7	46	26,3

Der Grund für das etwas grössere Sterbepercentuale der ausschliesslich mit Serum behandelten Fälle liegt offenbar darin, dass diese Spitalsfälle sind, wohin in der Regel schwere Fälle zuströmen, und ferner, dass diese fast alle wirkliche, d. h. bacteriologisch nachgewiesene Diphtheriefälle sind.

Herr Hildebrandt (Elberfeld):

Von einigen Autoren ist auf das Auftreten von Albuminurie nach der Injection des Heilserums aufmerksam gemacht worden; es war von Interesse nachzusehen, ob das zugesetzte Phenol in dieser Beziehung eine Bedeutung habe. Dass Phenol und andere Benzolderivate, in grossen Dosen subcutan injicirt, Ausscheidung von Eiweiss hervorbringen, ist schon lange bekannt und

neuerdings auch für Guajacol und Acetanilid nachgewiesen worden (Piccinini). Ueber das Verhalten kleiner Dosen bei subcutaner Injection liegen meines Wissens keine Angaben vor.

Zu meinen Versuchen verwandte ich 4—10 Kilo schwere Hunde, deren Harn sich als frei von Eiweiss und Albumosen erwiesen hatte. Die Dosis Phenol betrug 0,1 (in 5 %iger Lösung). Die Prüfung des unbehandelten Harnes nach der Injection fiel meist negativ aus. Nur mit Sulfosalicylsäure, Asaprol, Spiegler erhielt ich einige Male positive Resultate; doch können auch an unbehandelten Thieren unter Umständen jene Reagentien Trübungen des Harns hervorrufen. Die Biuretreaction trat niemals auf; indess konnte dies durch die Eigenfarbe des Harns bedingt sein.

Um den Harn zu concentriren, habe ich angewandt die Ausfällung mit Ammonsulfat, mit Alcohol und das neuerdings von Salkowski vereinfachte Verfahren mit HCl und Phosphorwolframsäure. Die Lösungen der erhaltenen Niederschläge gaben starke Biuretreaction und wurden als Albumosen charakterisirt.

Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine »histogene« Form der Albumosurie, bedingt durch eine Alteration von Protoplasma.

Bekannt, aber nicht genügend gewürdigt, ist ja die Thatsache, dass auch einfache Injectionen von H_2O unter 0,7 %iger ClNa-Lösung keineswegs indifferent für den Organismus sind; durch grössere Mengen hat man an Hunden Fieber erzeugt. Neuerdings hat Hutinel bei Tuberculosen durch subcutane ClNa-Injection eine typische »Reaction« auftreten sehen, und wirft die Frage auf, ob nicht durch jenen Eingriff eine »Peptonisation« der Eiweisskörper des Blutes erzeugt werde.

Ich fand in der That bei Hunden nach Injection von 20—30 ccm. 0.7 %iger ClNa-Lösung ebenfalls Substanzen im Harn, die deutliche Biuretreaction gaben, sich jedoch in gewissen Richtungen von den »Albumosen« unterschieden. Vielleicht bedeutet das Auftreten solcher Stoffe keine schwerere Schädigung des Organismus, speciell auch keinerlei histologische Modificationen der Nieren, ebensowenig wie das nach subcutaner Injection von Hühnereiweiss durch die Nieren hindurchsickernde Eiweiss einer Epithelläsion bedarf (Semmola).

Herr Weber (Bonn):

Im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. Schultze, erlaube ich mir über die in der medicin. Klinik zu Bonn gemachten Beobachtungen zu berichten: Seit der Anwendung des Serums wurden im Ganzen eingeliefert

30 Fälle; es waren das überwiegend leichte, zum kleinen Theile mittelschwere; schwere fehlten völlig.

7 wurden nicht gespritzt, weil wir auch ohne Serum sichere Heilung erwarten durften. Injicirt wurden

23. Von diesen ist

einer gestorben unter den Erscheinungen acuter Nephritis mit auffallend hohem Eiweissgehalte; er war am 7. Tage der Erkrankung eingeliefert und starb am 13.

Die anderen 22 kamen durch;

2 von ihnen mussten tracheotomirt werden, bei
2 anderen war starke Larynxstenose vorhanden, schwand aber wieder ohne operativen Eingriff.
1 Kind bekam Gaumensegellähmung und Nephritis mit sehr hohem Eiweissgehalte. die aber wieder ausheilte.

Auffallend war uns das häufige Auftreten von Albuminurie, das 13 Mal unter 23 Fällen constatirt wurde, sehr viel häufiger, als das vor der Serum-Behandlung der Fall war. Doch wurde darauf in letzter Zeit öfter untersucht, so dass es sich daraus allein erklären liesse. Auffallend bleibt es immerhin.

Sichere Nachtheile durch die Serum-Behandlung sahen wir sonst nicht.

Ebensowenig hatten wir, jeden einzelnen Fall für sich genommen, den Eindruck einer prompten Wirkung des Mittels. Weder auf die Temperatur, noch auf die Beläge, noch auf das Allgemeinbefinden wirkte es ersichtlich ein.

Die Mortalität aber von 1 : 23 ist eine günstige. In den 5 letzten Jahren betrug sie bei uns 17 : 152, also 11,3 %. Aber auch unter diesen war einmal eine Serie von 40 Fällen mit nur einem Todesfalle.

Wir können also nach unseren Erfahrungen eine günstige Wirkung des Serums nicht mit Sicherheit behaupten.

Die Erfahrungen der chirurg. Klinik, deren Material mir Herr Geh. Rath Trendelenburg in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. muntern dagegen zu weiterer Anwendung des Serums auf.

Es werden dort nur solche Diphtheriekranke aufgenommen, bei denen die Tracheotomie sofort gemacht werden muss, oder doch als nahe bevorstehend gilt.

Die Heilungsziffer der letzten 4 Jahre betrug
38 auf 102 Tracheotomirte, also ca. 37 %, die des laufenden Jahres vor Anwendung des Serums
10 auf 21 Tracheotomirte, « « 48 %.

Seit der Serumbehandlung sind von 44 Tracheotomirten
27 = 61 % genesen,
17 = 39 % gestorben.

Was aber ganz besonders auffiel, war, dass von 54 mit starker Larynxstenose eingelieferten 10 überhaupt nicht zur Tracheotomie kamen, weil die Stenoseerscheinungen nach der Injection sich spontan zurückbildeten; alle 10 kamen durch. Bei den früheren Behandlungsmethoden war das nur ganz ausnahmsweise vorgekommen und die Herren Chirurgen haben mehr hieraus, als aus der besseren Mortalitätsstatistik der Tracheotomirten den Eindruck einer entschieden günstigen Wirkung des Serums bekommen.

II.

Ueber die Eisentherapie.

Erstes Referat.

Von

Professor Dr. **G. Bunge** (Basel).

Meine Herren! Sie haben die ehrende Aufforderung an mich ergehen lassen, an einer Discussion über die Eisentherapie Theil zu nehmen. Ich glaube dieser Aufforderung am besten damit nachzukommen, dass ich vor Allem versuche, die Hauptergebnisse der physiologischen Forschungen nach der Resorption und Assimilation des Eisens kurz zusammenzufassen.

Unser Körper enthält bekanntlich eine nicht unbedeutende Menge Eisen. Genau lässt sich dieselbe nicht angeben. Nach einer annähernden Berechnung auf Grund meiner Bestimmungen des Eisens im Gesammtorganismus einiger Säugethiere schätze ich die Eisenmenge im Körper eines erwachsenen Menschen auf ungefähr $2^1/_2$ gr. — Die früheren Angaben sind jedenfalls zu hoch ausgefallen. Dieses Eisen ist hauptsächlich im Hämoglobin unseres Blutes enthalten. Wir müssen uns daher die Frage vorlegen: woraus bildet sich das Hämoglobin? In der Nahrung der meisten Wirbelthiere ist es nicht enthalten. Nur diejenigen Raubthiere und Omnivoren, welche von anderen Wirbelthieren sich nähren, nehmen Hämoglobin auf. Unter den Wirbellosen finden sich nur wenige, welche eine kleine Menge Hämoglobin in gewissen Geweben enthalten. Auch ist es noch nicht entschieden, ob das als Hämoglobin in den Verdauungskanal gelangende Eisen resorbirt wird. Es spaltet sich schon im Magen das Eisen als unlösliches Hämatin ab, und wir wissen nichts Sicheres über die weiteren Schicksale desselben.

Die meisten Wirbelthiere bilden also jedenfalls das Hämoglobin aus anderen Eisenverbindungen. Was sind das für Verbindungen?

Bis auf die neueste Zeit machte man sich bei Beantwortung dieser Frage sehr wenig Kopfbrechen. Man fand in der Asche aller Nahrungsmittel Eisenoxyd. Man sagte also, das Hämoglobin, welches bekanntlich eine Eiweissverbindung ist, bilde sich durch Synthese aus Eisenoxyd und Eiweiss.

Es ist schwer zu verstehen, wie eine solche Annahme ganz allgemein sich hat festsetzen können zu einer Zeit, wo Liebig's Lehre vom durchgreifenden Gegensatze im Stoffwechsel der Pflanzen und Thiere die herrschende war. Liebig hatte bekanntlich gelehrt, dass Synthesen nur im Pflanzenkörper zu Stande kämen, im Thierkörper dagegen nur Spaltungen. Zwar wurde diese Lehre bald erschüttert durch Wöhler's Entdeckung der synthetischen Bildung von Hippursäure im Thierkörper. Die Hippursäure aber ist eine verhältnissmäfsig sehr einfache Verbindung: sie enthält nur 9 Kohlenstoffatome im Molekül, das Hämoglobin dagegen wenigstens 700. Es bleibt daher immer noch unbegreiflich, wie man allgemein glauben konnte, dass auch diese complicirteste Verbindung in unserem Körper entstehe, dass insbesondere das anorganische Eisen mit 32 Kohlenstoffatomen eine so feste Verbindung eingehe wie das Hämatin, der Paarling des Eiweisses im Hämoglobinmolekül. Aus dem Hämatin lässt sich das Eisen mit den stärksten Agentien nicht abspalten. Mit Schwefelammonium ist es darin nicht nachweisbar; durch Kochen mit Alkalien und den meisten Säuren wird es nicht abgeschieden.

Es wäre gar nicht zu verstehen, wie diese Lehre von der synthetischen Bildung des Hämoglobins aus Eisenoxyd und Eiweiss allgemein geglaubt werden konnte, wenn dieser Glaube nicht seine Erklärung fände in den Erfolgen, welche die Aerzte bei der Behandlung der Chlorose erzielt haben wollten mit der Darreichung von anorganischen Eisenpräparaten. Bei der Chlorose ist die Menge des Hämoglobins vermindert. Nach der Darreichung von anorganischem Eisen sieht man sie wachsen. Das Hämoglobin ist eine Eisenverbindung. Was lag näher als der Schluss, das eingegebene Eisen werde zur Hämoglobinbildung verwerthet!? Und doch war dieser Schluss ein Fehlschluss.

Neuere Forschungen machen es wahrscheinlich, dass das Eisen

welches die Aerzte den Chlorotischen eingaben, damit sie daraus Hämoglobin bilden, gar nicht resorbirt wird.

Die ersten Versuche, welche die Resorbirbarkeit der Eisenpräparate in Zweifel stellten, sind meines Wissens im Jahre 1854 von Vincenz Kletzinsky[1]) veröffentlicht worden. Seine Mittheilung ist jedoch kurz und ungenau, die Zahlen sind so wenig vertrauenerweckend, dass diese Arbeit vollkommen in Vergessenheit gerieth. Mir war sie gänzlich unbekannt zur Zeit, als ich meine Untersuchungen über das Eisen ausführte. Kletzinsky fand in 7 Selbstversuchen, dass eingenommenes Eisenmetall, Eisenoxyd, Schwefeleisen, Jodeisen, essigsaures, milchsaures und apfelsaures Eisen ohne Verlust in den Faeces wiedererschienen.

Zum gleichen Resultate gelangte durch sorgfältige Versuche mit Eisenvitriol am Hunde E. W. Hamburger[2]), ebenso Marfori[3]) in Schmiedeberg's Laboratorium bei einem Versuche am Hunde mit milchsaurem Eisen. Das eingegebene Eisen wird in den Faeces und im Darminhalte wiedergefunden.

In den Harn geht das künstlich zugeführte anorganische Eisen nicht über. Der normale Harn enthält stets nur quantitativ kaum bestimmbare Eisenmengen — beim Menschen 0,5 – 1,5 mmgr. im 24stündigen Harn. Bei den Thierversuchen sah man nach Eingabe anorganischer Eisenverbindungen den Eisengehalt des Harnes nur dann etwas steigen, wenn die eingeführte Eisenmenge so gross war oder die Einfuhr so lange fortgesetzt wurde, dass man eine Anätzung des Darmepithels annehmen durfte[4]).

Es liegt nahe, aus diesen Versuchen zu schliessen, dass anorganische Eisenverbindungen vom Darme aus nicht resorbirt werden.

Zuvor aber wird man noch einen Einwand widerlegen müssen. Es bleibt die Möglichkeit offen, dass das eingeführte Eisen doch resorbirt worden sei, aber in den Darm wieder ausgeschieden.

---

[1]) V. Kletzinsky, Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien, Jahrg. 10, Bd. 2, 1854, pag. 281—289.

[2]) E. W. Hamburger, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 2, pag. 191, 1878.

[3]) Pio Marfori, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 29, pag. 212, 1892.

[4]) So sah z. B. Kunkel bei Mäusen, welche er im Verhältniss zu ihrem geringen Körpergewichte sehr grosse Mengen Ferrum oxychloratum mit der Nahrung aufnehmen liess, den Eisengehalt in der Leber wechseln. Die Leber hat bekanntlich die Fähigkeit, resorbirte Metalle zurückzuhalten. (Pflüger's Archiv.)

Dieser Einwand wird uns dadurch nahe gelegt, dass das aus der normalen Nahrung resorbirte und aus dem normalen Stoffwechsel hervorgehende Eisen thatsächlich diesen Weg einschlägt. Das sieht man an hungernden Thieren. Das Eisen, welches in den Faeces hungernder Thiere zum Vorschein kommt, kann nicht unresorbirtes Eisen sein. Das ist in den Darm ausgeschiedenes Eisen. Bidder und Schmidt[1]) fanden nun bei der hungernden Katze in den Faeces 6—10 Mal so viel Eisen als im Harn. Zum gleichen Ergebnisse führten die neuesten Stoffwechselversuche an hungernden Menschen: es wurden in den täglichen Darmausscheidungen 7—8 mgr. Eisen gefunden.[2])

Fragen wir, auf welchem Wege dieses Eisen in den Darm gelange, so können wir so viel mit Bestimmtheit sagen, dass es nicht mit der Galle geschieht. Denn die Galle enthält nur kaum wägbare Mengen Eisen. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass die Hauptmenge des Eisens durch die Darmwand ausgeschieden wird. Die Richtigkeit dieser Annahme geht am deutlichsten aus einem Versuche hervor, welcher hier am Orte von Fritz Voit[3]) ausgeführt wurde. Er isolirte bei Hunden ein Stück des Dünndarmes in ähnlicher Weise wie bei dem bekannten Thiry'schen Versuche, nur mit dem Unterschiede, dass beide Enden des isolirten und gereinigten Darmstückes zugenäht wurden, das Darmstück reponirt und die Bauchwunde geschlossen. Nachdem die Thiere 3 Wochen gelebt hatten und mit Fleisch gefüttert worden waren, wurden sie getödtet und das Eisen in dem Inhalte des isolirten Darmstückes bestimmt, sowie in dem Kothe, welcher von dem übrigen Darme während derselben Versuchszeit gebildet worden war. Man fand — auf die Einheit der Darmfläche berechnet — in dem isolirten Darmstücke ebenso viel Eisen als in dem vom übrigen Darme gelieferten Kothe.

Fügte man zur Fleischnahrung Ferrum reductum hinzu, so stieg dadurch die Eisenmenge in dem Inhalte des isolirten Darmstückes nicht.

Es folgt aus diesen Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass das Eisen aus der normalen Nahrung von der Darm-

---

1) Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel. Mitau u. Leipzig 1852, pag. 411.

2) C. Lehmann, Fr. Mueller, I. Munk, H. Senator u. N. Zuntz. Virchow's Archiv, Bd. 131, Suppl., pag. 18 u. 67, 1893.

3) Fritz Voit, Zeitschr. f. Biol., Bd. 29, pag. 325, 1893.

wand resorbirt und durch die Darmwand wieder ausgeschieden wird, dass dagegen die künstlich hinzugefügten anorganischen Eisenverbindungen nicht in deutlich nachweisbarer Menge resorbirt werden.

Wenn man diesen Schluss acceptirt, dass die anorganischen Eisenverbindungen nicht resorbirt werden, so folgt daraus mit Nothwendigkeit, dass unsere Nahrung andere Eisenverbindungen enthalten muss, organische[1]), welche resorbirbar sind und die Vorstufe des Hämoglobins bilden. Nach diesen Eisenverbindungen habe ich geforscht.

Ich machte zunächst den Dotter des Hühnereies zum Gegenstand meiner Untersuchungen[2]). Der Eidotter enthält kein Hämoglobin; er muss aber eine Vorstufe desselben enthalten, denn das Hämoglobin bildet sich aus seinen Bestandtheilen bei der Bebrütung, ohne dass von aussen etwas hinzukommt. Es gelang mir, diese Vorstufe in einer zur genaueren Untersuchung genügenden Menge zu isoliren. Sie gehört zu den complicirtesten unter allen uns bekannten Verbindungen, zu den sogenannten Nucleoalbuminen. Bei der Einwirkung von Magensaft spaltet sie sich in Pepton und eine lösliche, phosphorsäurereiche Verbindung, ein sogenanntes Nucleïn. Das Eisen bleibt bei dem Nucleïn. Ich habe für dieses Nucleïn den Namen Hämatogen, Bluterzeuger vorgeschlagen. Der Eisengehalt des Hämatogens ist nahezu derselbe wie der des Hämoglobins. Das Eisen ist im Hämatogen noch lange nicht so fest gebunden wie im Hämoglobin, aber doch fester als in den salzartigen Verbindungen; es ist durch viele der empfindlichsten Farbenreactionen nicht direct nachweisbar.

Eine dem Hämatogen des Hühnereies sehr ähnliche Verbindung wurde in Kossel's Laboratorium von G. Walter[3]) aus Karpfeneiern dargestellt.

Dass das Hämatogen resorbirbar und assimilirbar ist, geht aus den in meinem Laboratorium von C. A. Socin[4]) ausgeführten Ver-

[1]) Diese Vermuthung ist nach einer Angabe Kletzinsky's (l. c.) zuerst von Hannon ausgesprochen worden. Die Schriften Hannon's stehen mir nicht zu Gebote. Jedenfalls haben Kletzinsky und Hannon die Existenz organischer Eisenverbindungen in unserer Nahrung in keiner Weise nachgewiesen.

[2]) G. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 9, pag. 49, 1884.

[3]) G. Walter, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 15, pag. 489, 1891.

[4]) C. A. Socin, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 15, pag. 93, 1891.

suchen hervor. Wir sahen Mäuse mit einer künstlichen Nahrung, die keine anderen Eisenverbindungen enthielt als das Hämatogen, bis zu 100 Tagen leben und an Körpergewicht zunehmen.

In unseren wichtigsten vegetabilischen Nahrungsmitteln ist das Eisen gleichfalls an organische Stoffe in ähnlicher Weise locker gebunden wie im Hämatogen. Nur stösst man hier bei dem Versuche, diese Verbindungen zu isoliren, auf weit grössere Schwierigkeiten, weil wir es hier mit mehreren verschiedenen Eisenverbindungen zu thun haben.

Auf ganz besondere Schwierigkeiten stiess ich bei dem Versuche, die Eisenverbindungen der Milch darzustellen, weil die Milch nicht bloss mehrere verschiedene Eisenverbindungen enthält, sondern ausserdem noch die Menge derselben eine sehr geringe ist. Ein Blick auf die folgende Tabelle [1]) zeigt, dass der Eisengehalt der Milch geringer ist als der fast aller anderen Nahrungsmittel.

100 gr. Trockensubstanz enthalten Milligr. Eisen:

Blutserum	0
Weisses vom Hühnerei	Spur
Reis	1,7 1,9
Kuhmilch	2,3
Frauenmilch	2,3 3,1
Hundemilch	3,2
Roggen	4.9
Weizen	5.5
Kartoffel	6,4
Erbsen	6,6
Weisse Bohnen	8,3
Erdbeeren	8,6 9,3
Linsen	9.5
Aepfel	13,2
Rindfleisch	16,6

[1]) Eine genaue Quellenangabe für alle in diese Tabelle aufgenommenen Analysen findet sich bei G. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 16, pag. 174, 1891.

Eidotter	10,4—23,9
Spinat	32,7 39,1
Schweineblut	226
Hämatogen	290
Hämoglobin	340

Diese Thatsache war für mich überraschend. A priori hatte ich das Gegentheil erwartet: die Milch als ausschliessliche Nahrung eines wachsenden Organismus, der die Menge seines Blutes stetig vermehrt, müsse eisenreicher sein als die Nahrung ausgewachsener Thiere, welche nur den bereits erworbenen Eisenvorrath zu behaupten haben.

Die Eisenarmuth der Milch ist um so auffallender, als alle anderen anorganischen Nahrungsstoffe in der Milch genau in dem Verhältnisse enthalten sind, als der Säugling ihrer zum Wachsthum bedarf.

Auf 100 Gewichtstheile Asche kommen:

	Neugeborener Hund.	Hundemilch.
K_2O	11,42	14,98
Na_2O	10,60	8,80
CaO	29,52	27,24
MgO	1,82	1,54
Fe_2O_3	0,72	0,12
P_2O_5	39,42	34,22
Cl	8,35	16,90

Wenn wir vom Eisengehalte absehen, so ist das relative Verhältniss der übrigen Aschenbestandtheile nahezu das gleiche. Die Zweckmässigkeit dieser Uebereinstimmung ist offenbar darin zu suchen, dass dadurch die grösstmöglichste Sparsamkeit erzielt wird. Der mütterliche Organismus giebt nichts ab, was vom Säugling nicht kann verwerthet werden. Jeder Ueberschuss an einem Bestandtheile wäre verschleudert.

Diese ganze wunderbare Zweckmässigkeit scheint nun aber vollständig vereitelt zu sein durch den geringen Eisengehalt der Milchasche; er ist 6 Mal geringer als der in der Asche des Säuglings. Somit schiene der mütterliche Organismus von allen anderen anorganischen Bestandtheilen dem Säugling 6 Mal so viel abzugeben, als er braucht. Nur $^1/_6$ könne zum Aufbau der Organe verwendet werden, $^5/_6$ wären verschleudert!

Die Lösung dieses Widerspruches ist die, dass der Säugling bei der Geburt einen grossen Eisenvorrath für das Wachsthum seiner Gewebe mitbekommt. Durch eine Reihe von Eisenbestimmungen im Gesammtorganismus junger Hunde, Katzen und Kaninchen habe ich gezeigt, dass der Eisengehalt bei der Geburt am höchsten ist und dann allmählich abnimmt.[1]) Man findet in der Leber neugeborener Thiere wenigstens 5 Mal so viel Eisen als in der Leber ausgewachsener. Ebenso müssen auch in anderen Geweben Eisenvorräthe aufgespeichert sein, welche die rasche Zunahme der Blutmenge ermöglichen.

Die Zweckmäfsigkeit dieser Einrichtung scheint in Folgendem zu bestehen. Die Assimilation der organischen Eisenverbindungen ist offenbar eine schwierige. Deshalb geht der mütterliche Organismus mit dem erworbenen Vorrath äusserst sparsam um. Das Quantum, welches an den Organismus des Kindes abgegeben werden muss, kann auf einem zweifachen Wege dorthin gelangen: durch die Placenta und durch die Milchdrüse. Der erstere Weg wird vorgezogen als der sicherere. Würde die Hauptmenge der organischen Eisenverbindungen durch die Milchdrüse abgegeben, so könnte sie im Verdauungskanale des Säuglings noch vor der Resorption ein Raub der Bakterien werden. Gelangt sie dagegen durch die Placenta in den Organismus des Kindes, so ist sie demselben definitiv gesichert.

Die Kaninchen nähren sich — wie ich durch wiederholte, fortgesetzte Untersuchung des Mageninhaltes festgestellt habe — während der ersten 2 Wochen ausschliesslich von der Muttermilch. Um die Mitte der dritten Woche beginnen sie neben der Milch Vegetabilien aufzunehmen und in der vierten Woche findet man im Magen bereits vorherrschend Vegetabilien. Die vierte Woche ist nun auch, wie die obigen Zahlen zeigen, die Zeit, wo der Eisenvorrath verbraucht ist und der relative Eisengehalt des Körpers auf dem Minimum angelangt. Mit der nun beginnenden Aufnahme der eisenreichen Vegetabilien beginnt auch der Eisengehalt des Körpers wieder zu steigen.

Auf der folgenden Tabelle[2]) stelle ich die Zahlen für den Eisengehalt junger Kaninchen und Meerschweinchen zusammen:

---

[1]) G. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 16, pag. 177, 1891, u. Bd. 17, pag. 63, 1892.

[2]) G. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 16, pag. 177, 1891, u. Bd. 17, pag. 63, 1892.

Kaninchen.

Alter der Thiere.	Milligr. Fe auf 100 gr. Körpergew.
Embryonen nach zunehmendem Körpergewicht geordnet	6,4
	8,5
	9,0
1 Stunde nach d. Geburt	18,2
1 Tag „ „ „	13,9
4 Tage	9,9
5 „	7,8
6 „	8,5
7 „	6,0
11 „	4,3
13 „	4,5
17 „	4,3
22 „	4,3
24 „	3,2
27 „	3,4
35 „	4,5
41 „	4,2
46 „	4,1
74 „	4,6

Meerschweinchen.

Alter der Thiere.	Milligr. Fe auf 100 gr. Körpergew.
	4,6
	4,4
Embryonen	5,6
	5,3
	5,0
6 Stunden nach d. Geburt	6,0
$1^1/_2$ Tag	5,4
3 Tage	5,7
5 „	5,7
9 „	4,4
15 „	4,4
22 „	4,4
25 „	4,5
53 „	5,2

Ganz anders die Meerschweinchen. Diese fressen schon am ersten Tage Vegetabilien und zwar mit Vorliebe die sehr eisenreichen Blätter und an den folgenden Tagen spielt die Milch nur noch eine untergeordnete Rolle neben der Pflanzennahrung. Dem entsprechend haben die Meerschweinchen — wie die obigen Zahlen zeigen — bei der Geburt nur einen sehr geringen Eisenvorrath in ihren Organen aufgespeichert. — Die Natur selbst hat hier an diesen zwei nahe verwandten Thierarten ein Experimentum crucis gemacht, welches meine Auffassung von der Bedeutung des Eisenvorrathes beim Neugeborenen bestätigt.

Aus der Milch wird in der Säuglingsperiode sehr wenig Eisen assimilirt. Bei den jungen Kaninchen bleibt während dieser Zeit die absolute Eisenmenge nahezu constant. Das Körpergewicht aber steigt bis zum Ende der vierten Woche auf das 6fache. Der relative Eisengehalt sinkt daher, wie die obigen Zahlen zeigen, auf $^1/_6$. Dann

beginnen die Thiere eisenreiche Nahrung aufzunehmen. Die assimilirte absolute Eisenmenge wächst proportional dem Körpergewicht und die relative Eisenmenge bleibt nahezu constant. Wollte man nach Ablauf der Säuglingsperiode fortfahren, die jungen Thiere ausschliesslich mit Milch zu nähren, so würden sie wahrscheinlich anämisch werden.

Es ergiebt sich daraus eine praktische Anwendung. Wir müssen uns fragen, ob bei Kindern nach vollendeter Säuglingsperiode die Milch noch die vorherrschende Nahrung bilden darf. Man ist sehr geneigt, anämischen, schwächlichen Kindern Milch zu verordnen. Wir können nicht wissen, ob dadurch die Nahrung nicht vielleicht zu eisenarm wird. Zwar wächst das Kind nicht so rasch wie das junge Kaninchen, dieser Unterschied aber ist nur ein gradueller. Auch in der Nahrung blutarmer erwachsener Individuen sollte vielleicht die Milch nicht zu sehr vorherrschen. Will man aus anderen Gründen Milch anrathen, so sorge man dafür, dass die übrige Nahrung um so eisenreicher sei.

An diese Betrachtungen erlaube ich mir eine Frage zur Aetiologie der Chlorose zu knüpfen. Dass die grosse Eisenmenge, welche der mütterliche Organismus dem kindlichen abgiebt, während der relativ kurzen Zeit der Schwangerschaft aus der Nahrung der Mutter assimilirt werde, scheint mir fraglich. Es wäre denkbar, dass die allmähliche Aufspeicherung eines Eisenvorrathes in irgend welchen Organen der Mutter für die spätere Frucht schon vor der ersten Conception beginnt. Aus dieser Annahme würde es sich erklären, warum die Chlorose vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte auftritt und warum gerade zur Zeit der Pubertätsentwicklung.

Ich möchte jedoch bei dieser Hypothese nicht missverstanden werden. Ich behaupte nicht, dass die Chlorose ein physiologischer Prozess sei. Ein gesundes Mädchen wird mit Leichtigkeit aus der normalen Nahrung soviel Eisen assimiliren, als es zur Verrichtung seiner Functionen und zur Behauptung des normalen Eisengehaltes seiner Gewebe bedarf und daneben noch den hypothetischen Vorrath für die Nachkommenschaft. Nur wenn die normale Assimilation beeinträchtigt ist, treten die Symptome der Chlorose auf. Eine solche Beeinträchtigung könnte z. B. durch nervöse Störungen veranlasst werden. Alle chemischen Prozesse in unserem Körper stehen direct oder indirect unter dem Einflusse des Nervensystemes.

Damit glaube ich über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens von der Resorption und Assimilation des Eisens alles Wesentliche referirt zu haben. Was nun die therapeutische Verwerthung dieser Kenntnisse betrifft, so überlasse ich die Besprechung derselben einem competenteren Beurtheiler, der nach mir das Wort ergreifen wird, und erlaube mir nur ein paar Bemerkungen.

Was zunächst die anorganischen Eisenpräparate betrifft, so muss man aus den angeführten Gründen daran zweifeln, dass dieselben an der Hämoglobinbildung sich betheiligen. Ob sie sonst in irgend einer Weise bei der Bekämpfung der Chlorose oder anderer Formen der Anämie direct oder indirect von Nutzen sind, ist eine Frage, welche beim gegenwärtigen Stande unseres Wissens nur statistisch sich entscheiden liesse. Eine brauchbare Statistik liegt nicht vor.

Man hat nun aber in neuester Zeit mehrfach künstliche organische Eisenverbindungen in Vorschlag gebracht Von einer dieser Verbindungen ist die Resorbirbarkeit durch Versuche in Schmiedeberg's Laboratorium[1]) nachgewiesen worden. Daraus folgt aber noch nicht, dass sie auch assimilirbar sei, dass sie in Hämoglobin sich umwandle. Das bei Schmiedeberg künstlich dargestellte Präparat, das sogenannte „Ferratin", ist eine Eiweissverbindung. Dieses Präparat hat daher den Nachtheil, dass es im Magen zum Theil peptonisirt wird. Dabei muss Eisenoxyd frei werden. Durch die Salzsäure des Magensaftes wird dieses Eisenoxyd in Eisenchlorid umgewandelt und dieses wirkt ätzend auf die Magenschleimhaut. Das Ferratin kann daher Verdauungsstörungen bewirken. Dieses wird zwar von einigen Aerzten bestritten, von anderen dagegen entschieden behauptet und die positiven Beobachtungen wiegen hier schwerer als die negativen. Die natürlichen organischen Eisenverbindungen unserer Nahrung dagegen werden wie die Nucleïne vom Magensafte nicht angegriffen. Deshalb vermag ich nicht einzusehen, warum man durchaus den anämischen Patienten die Eisennahrung aus der Apotheke kaufen will und nicht vom Markte mit den gewöhnlichen Nahrungsmitteln, welche alle, wie ich gezeigt habe, organische Eisenverbindungen enthalten. Es ist behauptet worden, diese Eisenmengen seien zu gering, man müsse den

[1]) Schmiedeberg, Ueb. d. Ferratin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 33. 1893, und Pio Marfori, Sulla Ferratina. Bologna 1894.

Anämischen eisenreichere Verbindungen zuführen, damit die Blutbildung rascher vor sich gehe. Aber man bedenke doch, dass das Blut nicht blos aus Eisenverbindungen besteht: es enthält eine ganze Reihe verschiedener Eiweissarten, Nucleïne, Lecithine, Cholesterine, Fette, Salze etc. etc. Nur wenn alle diese Stoffe in proportionaler Menge assimilirt werden, kann auch das zugeführte Eisen Verwerthung finden. Deshalb scheint die hastige Zufuhr concentrirter Eisenverbindungen im besten Falle nutzlos. Es ist viel wahrscheinlicher, dass alle genannten Stoffe nur ganz allmählich und geduldig aus der normalen Nahrung assimilirt werden können.

Ausserdem aber lehrt diese Tabelle (S. 138 u. 139), dass unsere wichtigsten Nahrungsmittel genügend eisenreich sind, um in ziemlich kurzer Zeit die zur Deckung eines Blutverlustes nöthige Eisenmenge zu liefern. So sind z. B. in 250 gr. trockenen Fleisches, d. h. in einem Kilogramm frischen Fleisches 0,0415 gr. Fe enthalten. 15 kgr. Fleisch enthalten 0,6 gr. Fe, d. h. mehr als $^1/_3$ von der Eisenmenge im Blute eines erwachsenen Menschen. — Ein erwachsener Mensch hat ca. 5 Liter Blut mit ca. 500 gr. Hämoglobin und 1,7 gr. Eisen. — Mehr als $^1/_3$ seines Blutes hat selten ein Anämischer eingebüsst. In 20 Tagen kann ein Mensch die 15 kgr. Fleisch verzehren, d. h. 750 gr. täglich, und damit die zur Deckung des Blutverlustes nöthige Eisenmenge assimiliren. Oder er verzehrt in 20 Tagen 6 kgr. Linsen, welche dasselbe Eisenquantum enthalten, d. h. 300 gr. täglich, oder endlich er verzehrt in 20 Tagen täglich 150 gr. Linsen und 375 gr. Fleisch. Ein Mensch mit gutem Appetit kann sogar die doppelte Menge verzehren und somit in 10 Tagen aus der normalen Nahrung $^1/_3$ von dem Eisen seines Blutes aufnehmen. Wie unsere Tabelle lehrt, können die Linsen durch andere Vegetabilien ersetzt werden, ohne dass sich die Eisenmenge wesentlich ändert Es kann sich jeder seine Lieblingspeisen aussuchen und wird doch bei einigermaassen gutem Appetite in 2 bis 3 Wochen $^1/_3$ von dem Eisen seines Blutes aufnehmen. Wir müssen die Zeit vielleicht etwas länger ansetzen, weil ja nicht alles aufgenommene Eisen resorbirt wird

Sehr wichtig wäre die Entscheidung der Frage, ob das Hämoglobin und Hämatin der Nahrung resorbirbar und assimilirbar sind. Sollte dieses der Fall sein, so hätte eine reichliche Zufuhr von Eisen mit der Nahrung gar keine Schwierigkeit. Denn es lassen sich sehr schmack-

hafte Speisen aus Blut bereiten und die dagegen herrschenden Vorurtheile wären leicht zu überwinden. Jedenfalls braucht man den Anämischen keine Hämoglobinpastillen aus der Apotheke zu kaufen, ebensowenig „Hämol“ oder „Hämogallol“.

Wir dürfen also behaupten, dass, wenn nur sonst alle Bedingungen zur Blutbildung erfüllt sind, die erforderliche Eisenmenge stets in der Nahrung vorhanden ist. Wir müssen es vorläufig bezweifeln, dass Eisenmangel jemals die Ursache einer Anämie bildet. Wenn der Appetit gut ist und sonst genügend Nahrung aufgenommen wird, gelangt auch stets genügend Eisen in den Darm; ist die Darmfunction die normale, so wird auch das genügende Quantum resorbirt; und sind die Functionen der Gewebe die normalen, so wird auch die genügende Menge assimilirt. Sind aber diese normalen Functionen gestört, so sollen wir die Ursachen der Störungen zu erforschen und zu beseitigen suchen. Eine künstliche Zufuhr von Eisen wäre im besten Falle doch immer nur eine Bekämpfung des Symptomes, also eine verkehrte Therapie. Sind wir in einem Falle über die Ursachen der Anämie vollkommen im Unklaren, so bleibt doch gar nichts anderes übrig, als den Patienten in jeder Hinsicht unter möglichst normale diätetische Bedingungen zu bringen in der Hoffnung, damit auch die unbekannte Ursache der Anämie zu beseitigen.

Es sind in neuester Zeit Versuche mit Schmiedeberg's künstlicher Eisenverbindung auf den Kliniken des Herrn Professor Eichhorst[1]) in Zürich und des Herrn Prof. Immermann[2]) in Basel angestellt worden. Man hat gefunden, dass nach Zufuhr von Ferratin bei Anämischen die Zahl der Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes wächst. Aber es fehlen die Controlversuche. Es ist nicht gezeigt worden, dass ceteris paribus ohne Zufuhr von Ferratin die Zahl der Blutkörperchen nicht ebenso rasch wächst. Durch die sorgfältigste Methode der Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung können wir immer nur das post hoc beweisen, niemals das propter hoc. Das propter hoc lässt sich nur beweisen durch eine Combination des Experimentum crucis mit der statistischen Methode: es müssen möglichst ähnliche Fälle ausgesucht werden, es muss dann nach Entscheidung

[1]) M. Bauholzer, Centralbl. f. inn. Med. 1894, No 4.

[2]) Aug. Kündig, Ueb. d. Wirk. des Ferratin. Diss. Basel, Leipzig 1894.

durch das Los ein Theil derselben mit dem fraglichen Eisenpräparat, der andere ceteris paribus ohne dasselbe behandelt werden, statt dessen mit einem indifferenten Mittel, von dem man den Patienten versichert, es sei unfehlbar. Die zufällig mitspielenden Factoren werden dann eliminirt durch eine möglichst grosse Zahl der Versuche. Solche Versuche liegen bisher nicht vor. Deshalb ist die Frage noch ganz und gar unentschieden.

Die Zunahme der Blutkörperchen und des Hämoglobins war nach Darreichung von Ferratin in einigen Versuchen eine so rasche, dass man geglaubt hat, eine so grosse Hämoglobinmenge könne nicht aus der Nahrung assimilirt worden sein, müsse daher aus dem Ferratin stammen. Dagegen ist erstens zu bedenken, dass in unseren Geweben Eisenvorräthe aufgespeichert sind, welche nach Blutverlusten zur Hämoglobinbildung können verwerthet werden. Zweitens dürfen wir nicht vergessen, dass bei diesen Versuchen immer nur der relative Gehalt des Blutes an Blutkörperchen und Hämoglobin bestimmt worden ist, nicht die absolute Menge im Körper. Wird die absolute Blutmenge vermindert, so können die Blutgefässe sich contrahiren und diesem Verluste anpassen. Das Plasma, das anfangs aus den Lymphräumen in die geschlossene Blutbahn geströmt war, wird allmählich wieder in die Lymphbahnen zurückgedrängt und die relative Menge der Blutkörperchen und des Hämoglobins im Blute steigt.[1]) Diese letzteren Erklärungen sind ja allerdings hypothetisch; sie bleiben aber offen, solange wir zu keiner anderen Erklärung gezwungen sind. Eine Bildung von Hämoglobin aus Ferratin ist also vorläufig noch nicht bewiesen.

Wir müssen aber in unserer Skepsis noch viel weiter gehen; wir müssen uns die Frage vorlegen, ob nicht die Aerzte Recht haben, welche die Erfolge der Eisentherapie auf die Suggestion zurückführen und deshalb alle Eisenpräparate verwerfen. Die psychologischen Forschungen der Neuzeit haben uns doch endlich gelehrt, ohne Gifte zu suggeriren. Wozu also immer noch die Recepte? Die Suggestion wird ja allerdings begünstigt durch irgend eine geheimnissvolle Handlung, die man zugleich mit derselben vornimmt. — Das ist ja vielleicht das Gemeinsame bei der Pharmakotherapie, der Elektrotherapie, der Homöo-

[1]) Vergl. Alex. Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Diss. Dorpat, 1883.

therapie, der Balneotherapie. — Aber man wähle doch unter diesen Handlungen die unschädlichste. Will man durchaus mit Giften suggeriren, so ist ein unresorbirbares Gift stets einem resorbirbaren vorzuziehen. Man bleibe also doch bei den alten Blaud'schen Pillen oder — noch besser — man gebe einfach Brodpillen. Ein guter Arzt weiss auch ohne Pillen zu suggeriren. Es giebt tausend Mittel eine anämische Patientin zu erfreuen, zu ermuthigen. Sollen wir sie durchaus in der Apotheke suchen?

Fragen wir, warum die Eisentherapie nur gegen die Chlorose erfolgreich ist, nicht gegen andere Formen der Anämie, so haben die Anhänger der Suggestionstherapie auch darauf die Antwort bereits gefunden: sie lehren, die Chlorose sei nur ein Symptom einer nervösen resp. psychischen Störung und diese Störung mache die Patientinnen besonders leicht suggestibel.[1]) Fragt man weiter, warum dann die Aerzte, wenn sie wirklich Jahrhunderte lang unbewusste Suggestionstherapie getrieben haben, immer nur mit Eisenpräparaten Erfolge hatten, und nicht mit anderen Medicamenten, so bekommen wir die Antwort, dass die Aerzte selbst an die anderen Medicamente nicht so fest geglaubt haben wie an das Eisen, für dessen Wirksamkeit sie aprioristische Gründe zu haben meinten. Selbstvertrauen des Suggerenten ist bekanntlich die erste Bedingung für das Gelingen der Suggestion.

Zum Schlusse möchte ich, um Missverständnissen vorzubeugen, nochmals hervorheben, dass ich nicht behauptet habe, die Unresorbirbarkeit der anorganischen Eisenverbindungen sei definitiv bewiesen. Ich habe nur behauptet: die bisherigen Versuche machen es in gewissem Grade wahrscheinlich, dass keine erheblichen Mengen resorbirt werden. Die Möglichkeit bleibt offen, dass kleine Mengen zur Resorption gelangen. Diese kleinen Mengen aber können vielleicht grosse Wirkungen ausüben. Das Eisen gehört zu den „katalytisch“ wirkenden Stoffen und wie gross die Rolle ist, welche die Katalyse im Lebensprozesse spielen kann, brauche ich ja nicht hervorzuheben.

Die Eisenfrage bleibt also nach allen Seiten hin eine offene und unsere heutige Discussion kann meines Erachtens nicht dazu führen, in irgend einer Richtung eine Entscheidung zu treffen, sondern nur dahin, zu neuen Forschungen aufzufordern.

[1]) G. Ringier, Zeitschr. f. Hypnotismus 1894.

Zweites Referat

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Quincke** (Kiel).

M. H.! Entsprechend der getroffenen Verabredung sollte von Herrn Bunge hauptsächlich das physiologische Verhalten des Fe, von mir die pharmacologisch-therapeutische Seite der Fe-Frage besprochen werden. Streng ist die Scheidung in Wirklichkeit nicht durchzuführen und desshalb wollen Sie auch mir gestatten, noch einige Worte über das Verhalten des Fe im Körper zu sagen, wie es ganz unabhängig von medicamentöser Fe-Zufuhr und namentlich auch unter pathologischen Verhältnissen beobachtet wird.

Ich muss dabei erwähnen, dass uns als sehr wichtige Ergänzung der quantitativen Analyse die mikrochemische Untersuchung der Organe zu Hülfe kommt. Durch sie erkennen wir diejenigen Gewebselemente, in welchen das Fe aufgespeichert ist, können sogar Form und Ort der Fe-Ablagerung innerhalb des Zellkörpers bestimmen und daraus Schlüsse über seine Herkunft ziehen. Von den Fe-Reagentien kommen für diesen mikrochemischen Nachweis in Betracht nur Schwefelammonium und Ferrocyankalium, die man auf den mikroscopischen Schnitt einwirken lässt.

Jedes der beiden hat seine Vorzüge und Nachtheile, doch muss ich im Gegensatze zu vielen anderen Autoren betonen, dass an Sicherheit und Empfindlichkeit das Schwefelammonium weit voran steht.

Wie schon in wässriger Lösung eines Fe-Salzes die Gegenwart eines Eiweisskörpers die Ausfällung des Schwefel-Fe bis zu einem gewissen Grade hindert oder verlangsamt, so wird auch das im Zellprotoplasma gleichmäfsig vertheilte Fe durch Schwefelammonium nicht feinkörnig gefällt, sondern verleiht dem Zellkörper eine gleichmäfsige Grünfärbung, während einzelne Fe-reichere Theile des Zellinhaltes sich als dunkelgrüne bis schwärzliche Körner oder Klumpen davon abheben. Ich werde mir erlauben, Ihnen nachher derartige Präpaarte vorzulegen.

Nur in einem Theile seiner organischen Verbindungen ist das Fe durch diese directe Reaction nachweisbar. Bei dem Haemoglobin und seinen nächsten Derivaten, dem Hämatin, ist dies nicht der Fall. Dagegen reagirt direct das Ferratin, das Haematogen und viele andere uns nicht näher bekannte Fe-Verbindungen, wie sie sich namentlich als Abkömmlinge untergegangener rother Blutkörperchen in Blutextravasaten und an andern Orten finden. Bekanntlich ist für diese letzteren Gebilde von Neumann der Name Haemosiderin in Aufnahme gebracht worden. Zum Zweck practischer Verständigung ganz brauchbar, birgt dieser Ausdruck doch die Gefahr in sich, dass ein bestimmter chemischer Körper darunter verstanden wird. Ich möchte desshalb daran erinnern, dass die Herkunft von Blutkörperchen und die mikrochemische Fe-Reaction die einzigen Charakteristika des Haemosiderins sind, und dass unter diesem Namen vielerlei verschiedene Körper und Gemenge solcher zusammengefasst werden.

Durch die mikrochemische Reaction erkennen wir, dass in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen gewisse Zellen besonders Fe-reich sind, dass in der Leber normaler Weise der Fe-Gehalt an die Leberzellen geknüpft ist und dass die pathologische Vermehrung desselben theils durch Anhäufung in den Leberzellen, theils durch solche in den Capillaren zu Stande kommt. Diese Steigerung kann sehr erhebliche Grade erreichen, so dass der normale Gehalt von 0,08 % Fe auf 1 % der Trockensubstanz und mehr steigen kann und bei perniciöser Anaemie z. B. in der ganzen Leber mehrere Gramm metallischen Eisens angehäuft sein können. Diese pathologische Fe-Anhäufung in der Leber ist, wie Untersuchungen von Dr. Vay gezeigt haben, nicht durch eine Vermehrung des Ferratin, sondern durch andere Fe-Verbindungen bedingt.

Auch in der Niere findet sich in pathologischen Zuständen mikrochemisch nachweisbares Fe; dasselbe liegt in den Epithelien einzelner Gruppen gewundener Harncanälchen, besonders reichlich an der Basis der Zellen aufgehäuft.

Auch in der Schleimhaut des Darmes ist das Fe zu erkennen. Noch mit diesen Untersuchungen beschäftigt, kann ich bis jetzt nur so viel sagen, dass nicht allein bei medicamentöser Fe-Zufuhr, sondern auch bei gesunden Thieren der Nachweis gelingt und dass das Fe im submucösen Gewebe und namentlich in den Darmepithelien

sich findet — ob auf dem Wege der Aufnahme oder der Ausfuhr, ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die eben erwähnte directe Fe-Reaction ist nun nicht allein mikroskopisch an den Gewebselementen, sondern oft auch für das blosse Auge am Schnitte oder ganzen Organe zu erkennen. Die Färbung zeigt sich diffus oder in einer gewissen Zeichnung, je nach der Vertheilung des Fe im Gewebe. Sehr deutliche directe Fe-Reaction mit Schwefelammonium giebt z. B. der Eidotter.

Wie die Ausführungen des Herrn Correferenten gezeigt haben, scheint der äussere Fe-Stoffwechsel des Körpers kein sehr lebhafter zu sein und sind viele, die Ein- und Ausfuhr betreffende Punkte noch weiterer Untersuchung bedürftig.

Etwas mehr wissen wir über einige Theile des inneren Fe-Stoffwechsels, soweit er nämlich das Haemoglobin und die rothen Blutkörper betrifft.

Schon die Bildung einer gewissen Menge von Bilirubin zeigt, dass täglich eine gewisse Menge von Haemoglobin und damit vermuthlich von rothen Blutkörpern zerstört und wieder ersetzt werden muss.

Als Untergangsstätte der rothen Blutkörper kennen wir aus den erwähnten mikroscopischen Befunden die Milz, das Knochenmark, die Lymphdrüsen und wahrscheinlich auch die Leber.

Eine Unterstützung findet diese Ansicht in meinen Versuchen experimenteller Plethora bei Hunden. Bei einmaliger oder wiederholter Einspritzung von 30—60 % der eigenen Blutmasse steigerte sich die Menge der Blutkörperchentrümmer in den genannten Organen.

Ihre Vertheilung zeigte viele Analogie mit der Vertheilung anderer in die Circulation gebrachter, feinkörniger Substanzen, z. B. des Zinnobers, der sich ja auch wesentlich in Milz, Knochenmark und Leber anhäuft. Bei häufiger wiederholten Transfusionen konnte es auch zu Eisenanhäufung in den Leberzellen selbst kommen. (Siderosis der Organe.)

Wurden im Gegentheile durch häufiger wiederholte Blutentziehungen weitergehende Ansprüche an die Blutneubildung gestellt, so verschwanden die normal mikrochemisch nachweisbaren Fe-haltigen Gebilde aus Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen, sowie die normale Fe-Reaction der Leber. (Asiderie)

Man darf wohl vermuthen, dass in beschränktem Mafse auch in der Norm in den genannten Organen das Eisen der verbrauchten in neue Blutkörperchen umgemünzt wird.

Diese experimentellen Ergebnisse finden ihre Bestätigung in pathologischen Befunden beim Menschen. Der Untergang rother Blutkörper (bei perniciöser Anaemie u. a.) führt nicht nur zu einer Anhäufung von Blutkörpertrümmern in den mehr erwähnten Organen, sondern häufig auch zu einer Fe-Anhäufung in den Leberzellen, sowie in den Drüsenzellen der Niere, des Pankreas und seltener auch anderer Organe.

Da auch die absoluten Fe-Mengen der Organe dabei erheblich steigen können, ist es wahrscheinlich, dass zunächst der vermehrte Verbrauch rother Blutkörper durch vermehrte Fe-Einfuhr ersetzt wurde und erst mit der Erschöpfung der Blutkörper-Neubildung auch der Untergang ein Ende erreichte.

Während der Fe-Gehalt der Nierenepithelien wohl mit der auch sonst nachgewiesenen Steigerung der Fe-Ausscheidung durch den Harn zusammenhängt, dürfte die Siderosis der Leberzellen nicht sowohl als Secretionshemmung wie als zeitweilige Deponirung für späteren Gebrauch anzusehen sein, analog wie bei Fett und Glycogen.

Auch die durch wiederholte Blutverluste herbeigeführten Zustände von Asiderie der blutbildenden Organe finden, wie die Mittheilung von Stühlen aus meiner Klinik zeigt, ihre Analogie in gewissen Fällen von schweren Anaemien beim Menschen. —

Nach dem, was wir bis jetzt über den Fe-Stoffwechsel wissen, dürfen wir, wie ich glaube, unter Benutzung und Modification der von Voit für das Eiweiss eingeführten Terminologie, 3 Zustände des im Körper vorhandenen Fe unterscheiden:

1. Organ-Fe (od. celluläres Fe),
2. gelöstes circulirendes Fe,
3. Reserve- oder Vorraths-Fe.

Organ-Fe ist dasjenige, welches in irgend einer Form mit der Zellsubstanz innig verbunden, an der Function der Zelle und des Organes wesentlich betheiligt ist. Sein Typus ist das Haemoglobin der rothen Blutkörper.

Reserve- oder Vorraths-Fe ist dasjenige, welches augenblicklich ausser Gebrauch, später wieder gelöst und in Circulation gesetzt oder direct innerhalb der Zelle in Organ-Fe umgewandelt wird.

Zu diesem Vorraths-Fe gehört ein grosser Theil des als Haemosiderin bezeichneten Materiales in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen, sowie die bei Siderosis in den Leberzellen abgelagerten körnigen Massen.

Circulirendes Eisen ist dasjenige, das in den Körpersäften gelöst, vom Darmcanale zu den Organen, von Zelle zu Zelle und von Organ zu Organ wandert, um schliesslich in gelöster Form, z. B. durch die Niere ausgeschieden zu werden. Sein Typus ist das Fe des Blutserums und der Lymphe.

Vermehrung des circulirenden Fe ist möglich:

1. durch vermehrte Zufuhr von aussen,
2. durch Zerfall von Organ-Fe,
3. durch Verflüssigung von Vorraths-Fe.

Das circulirende Fe kann vermindert werden:

1. durch vermehrte Ausscheidung nach aussen,
2. durch gesteigerte Ablagerung von Vorraths-Fe,
3. durch gesteigerte Bildung von Organ-Fe.

Während normaler Weise das Verhältniss zwischen circulirendem und Organ-Fe ein nahezu constantes ist, ist das circulirende Fe wahrscheinlich vermehrt in gewissen Stadien des Fiebers, bei der perniciösen Anaemie, beim Brechdurchfall, vielleicht auch während des Entwickelungsstadiums der Chlorose, ist es wahrscheinlich vermindert bei der traumatischen Anaemie, bei vielen Reconvalescenten und bei der ausgebildeten Chlorose.

Ich weiss sehr wohl, dass diese Eintheilung, wie so manche derartige, eine zu schematische und nicht streng durchführbar ist; dass namentlich die Grenze zwischen Organ-Fe und Vorraths-Fe keine scharfe ist, da wir den Zeitpunkt nicht erkennen können, in welchem das innerhalb der Zelle deponirte Vorraths-Fe wieder für die Leistungen der Zelle verwendet wird; trotzdem halte ich die vorgeschlagene Eintheilung für die Verständigung von Vortheil; sie liesse sich ebenso gut auf viele andere Zellbestandtheile anwenden, aber nur bei wenigen, höchstens beim Fett oder Glycogen einigermafsen so durchführen wie beim Fe. —

Ich wende mich zu dem pharmakologischen Verhalten des Fe.

Seit man die Bedeutung des Fe für die Zusammensetzung des Blutes kannte, schien die Darreichung dieses Metalles bei Blutmangel nicht nur rationell begründet, sondern auch ihr practischer Erfolg so sicher gestellt, wie bei kaum einem andern Arzneimittel. Die Resorption des innerlich dargereichten Mittels wurde daher als selbstverständlich angenommen und von den älteren Aerzten bei längerer Darreichung sogar ein Zustand von „Sättigung", d. h. von leichten Intoxicationserscheinungen beschrieben.

Freilich zeigten messende pharmakologische Versuche, dass die Resorption weit hinter den gemachten Voraussetzungen zurückblieb.

Gesteigert wurden die Zweifel an der Wirksamkeit des Fe als Medicament aber besonders, als Thierversuche von Meyer und Williams und von Kobert Anfangs der 80er Jahre zeigten, dass die Einführung weinsauren und citronensauren Eisenoxyds in Blut und Unterhaut-Zellgewebe von Thieren Vergiftungserscheinungen und Tod herbeiführten.

Die Nichtresorption des Fe betrachtete man nun als eine weise Schutzvorrichtung im Körper gegen das Eindringen dieses Giftes. Eine Bestätigung für diese Ansicht scheint auch darin zu liegen, dass beim Menschen in der That trotz der grossen Verbreitung des Fe in Geräthen u. s. w. niemals eine chronische Vergiftung beobachtet wurde, wie sie bei vielen anderen Metallen doch so häufig vorkommt.

Freilich musste dies Verhalten um so auffallender erscheinen, als wir gerade von den anderen Metallen wissen, dass selbst deren unlöslichste Salze im Darminhalte lösliche resorbirbare Verbindungen liefern.

Zur Festigung der Ansicht von der Nichtresorbirbarkeit des Fe diente dann die 1885 von Bunge aufgestellte Hypothese, dass das medicamentös gereichte Fe nur insofern Nutzen bringe, als es den im Darmcanal gebildeten Schwefelwasserstoff an sich reisse, das in den Nahrungsmitteln enthaltene organisch gebundene Fe so vor Zersetzung schütze und dadurch dessen Resorption ermögliche. Diese Hypothese welche 20 Jahre früher von Hannon und Kletzinsky bereits aufgestellt, aber in Vergessenheit gerathen war, drang nun mit überraschender Schnelligkeit in die pharmacologischen Lehrbücher und damit in den Vorstellungskreis der Studirenden und Aerzte ein. Die Wahl der darzureichenden Eisenmittel hätte nach dieser Ansicht ziemlich gleichgültig sein müssen. Eigentlich hätte sogar jedes andere schwefelbindende Metall dieselben Dienste thun müssen. Im

Widersprüche mit der Theorie zeitigte indess jedes Jahr eine neue Zahl von mehr oder minder complicirten Fe-Präparaten, deren jedes den besonderen Vorzug der Verträglichkeit und leichten Resorbirbarkeit haben sollte. Nach der Fülle des Angebots zu schliessen, müssen sie ihre Abnehmer wohl gefunden haben, und scheint sich die Praxis von der Theorie doch nicht ganz haben einschüchtern lassen.

Gerade dieser Zwiespalt hat in den letzten Jahren nun zu einer Anzahl sorgfältiger pharmakologischer Arbeiten Anlass gegeben, durch welche unsere Kenntnisse, auch des physiologischen Verhaltens des Fe, wesentlich erweitert worden sind.

Bevor ich an die zusammenfassende Besprechung der Ergebnisse gehe, möchte ich aber besonders betonen, dass die verschiedenen Verbindungen des Fe in ihrer pharmakologischen Wirksamkeit theilweise recht grosse Unterschiede zeigen und dass auch bei demselben Präparate die Wirkung je nach der Applicationsstelle modificirt werden kann, durch die Veränderungen, welche es bei der Einverleibung erfährt. Es scheint mir, dass manche Experimentatoren auch der letzten Jahre diese Umstände nicht genug gewürdigt haben, dass aus dieser Nichtberücksichtigung sich manche eigenthümliche Ansichten und manche Widersprüche erklären.

Nach der verschiedenen Form der Bindung sind folgende Gruppen von Fe-Verbindungen zu unterscheiden:

1. Die Ferrocyan- und Ferricyan-Salze.

Ich führe sie gerade an, weil sie keine Fe-Wirkung zeigen; das gesammte in ihnen enthaltene Fe ist als Ferrocyan gebunden, wird als solches resorbirt und auch schnell mit dem Harn wieder ausgeschieden.

2. Gleichartiges Blut.

In die Venen eines gesunden Thieres eingespritzt, führt das Blut derselben Thierart zur Vermehrung des Vorraths-Fe in den blutbildenden Organen, bei anämischen kann es eine Zeit lang in der Circulation vitale Functionen versehen. Auch nach subcutaner Einspritzung scheint dies für einen kleinen Theil des eingespritzten Blutes zu gelten, während ein anderer Theil an Ort und Stelle der Umwandlung anheimfällt.

3. Gelöstes Haemoglobin.

Subcutan eingespritzt gelangt dasselbe ausserordentlich schnell durch Diffusion in die allgemeine Circulation, so dass ein wesentlicher Unter-

schied gegenüber der endovenösen Einspritzung nicht zu constatiren ist. Uebersteigt der Haemoglobingehalt des Serums eine gewisse Grenze, so geht ein Theil desselben in den Urin, der andere grössere Theil wird zersetzt und zum Theile zur Bilirubinbildung verwendet, zum Theile, nach v. Starck, in der Leber und möglicherweise auch noch in anderen Organen abgelagert in Form eines Fe-Albuminates, das durch Schwefelammonium nachweisbar ist.

Bei innerlicher Darreichung wird Haemoglobin wie ganzes Blut in ähnlicher, wenn wohl auch nicht ganz gleicher Weise, in Hämatin und weiter umgewandelt.

In welcher Menge und in welcher Form diese Umwandlungsproducte zur Resorption kommen, ist in exacter Weise noch nicht untersucht, doch scheint nach therapeutischen Berichten eine solche stattzufinden.

4. Weinsaures, citronensaures und apfelsaures Eisenoxyd und Eisenoxydul.

Von allen anderen Eisensalzen unterscheiden sich die genannten dadurch, dass die Basis durch Alkalien aus ihnen nicht gefällt wird, sondern in Lösung bleibt. Das gleiche Verhalten zeigen alkalische Eiweisslösungen, so dass in Blut und Gewebssäften diese Salze, nicht wie alle anderen Fe_2O_3 salze Niederschläge erzeugen. Allerdings ist letzteres durch einen Ueberschuss des Salzes wohl möglich, so dass bei direkter Einspritzung ins Blut die Bildung feinkörniger Niederschläge nicht vollkommen ausgeschlossen erscheint; immerhin ist die Verbindung des Fe mit den genannten Säuren von solcher Dauer, dass nach subcutaner Einverleibung des Salzes das Metall in gelöster Form in die Circulation und weiter durch Diffusion in die Organe gelangt, um hier theils abgelagert, theils ausgeschieden zu werden.

Durch die Niere werden 1 bis 5 % des eingespritzten Fe ausgeschieden in einer Form, welche direct durch Fe-Reagentien im Harn nachweisbar ist. Diese Ausscheidung dauert höchstens 24 Stunden. Das Fe ist während dieser Zeit microchemisch in gewissen Theilen der Nierenrinde nachweisbar und zwar vorwiegend in dem freien Theile der betreffenden Nierenepithelzellen.

Der grösste Theil des eingespritzten Fe (bis 65 p. C. nach Jacobi und Gottlieb) wird in der Leber abgelagert und ist in den Leber-

zellen microchemisch nachweisbar. Vielleicht sind auch Milz und Knochenmark an der Fe-Ablagerung betheiligt.

Die schliessliche Ausscheidung erfolgt nach Einspritzung der pflanzensauren Salze grösstentheils durch die Wand des Darmes; Gottlieb konnte bis 96 % des eingeführten Fe in den Faeces wiederfinden.

Diese pflanzensauren Eisensalze zeigen die reine Giftwirkung des Fe; sie tödten bei 25 bis 50 mgr Fe pro Kilogramm Körpergewicht.

Diese Thatsachen zeigen, dass nach der Einführung der genannten pflanzensauren Salze das Fe in einer ausserordentlich leicht diffusiblen Form in die Körpersäfte übergeht und so noch zu einer Zeit darin enthalten bleibt, wo man schon eine Oxydation der damit verbunden gewesenen Säure erwarten sollte.

Man könnte vermuthen, dass auch Verbindungen des Fe mit anderen Stoffen, die seine Fällbarkeit durch Alkalien beeinträchtigen, sich ähnlich verhalten, indessen trifft dies, wie ich selbst durch Thierversuche mich überzeugte, für Fe-Sacharat, Fe-Peptonat und Fe-Albuminat nicht zu; bei subcutaner Einspritzung dieser Stoffe geht das Fe nicht oder höchstens spurenweise in den Urin und verhält sich am Orte der Einspritzung ähnlich wie Fe-Oxydhydrat, indem seine organischen Componente allein resorbirt und weiter verwandelt wird. Auch bei directer Einspritzung von Fe-Sacharat ins Blut scheint mir nach den Untersuchungen der Kobert'schen Schule zu schliessen, nach einer gewissen Zeit das Fe in feinkörniger Form ebenso ausgefüllt zu werden, wie bei der Einspritzung anderer Eisensalze.

Wird Ferrum citricum mittelst Stichcanüle direct in den Dünndarm eingespritzt, so wird es ebenso resorbirt, wie vom Unterhautzellgewebe aus; nicht so bei Einführung in den Magen; hier kommt es nur dann zur Resorption, wenn es von einem so erheblichen Ueberschuss citronensauren Natrons begleitet ist, dass sich Eisenchlorid nicht bilden kann.

5. Unlösliche Fe-Präparate.

Von solchen kommt namentlich in Betracht Ferrum hydrogenio reductum und Ferrum oxydatum. Bei Einführung in den Magen werden diese Substanzen durch die Salzsäure und Milchsäure des Magens gelöst und in die betreffenden Oxyd- und Oxydulverbindungen übergeführt. Sie verhalten sich dann wie die gleich zu besprechenden löslichen Salze.

Eisenoxyd, sogar geglühtes, wird, wie mich eigene Versuche lehrten, auch von alkalisch reagirendem Dünndarmchymus bei Körperwärme zu einem Fe-Albuminat gelöst.

Wird frisch gefälltes Fe-Oxydhydrat oder auch geglühtes Fe-Oxyd, in physiologischer Kochsalzlösung suspendirt, Thieren unter die Haut gespritzt (entsprechend 50 mgr Fe und mehr pro Kilo), so bleibt ein grosser Theil zwar ungelöst liegen, ein anderer aber gelangt allmählich in Lösung und in Circulation, wie man an dem Auftreten der microchemischen Fe-Reaction in Leber, Milz und Knochenmark erkennt. In den Nieren tritt die Reaction nicht auf; die gebildete Fe-Verbindung scheint in den Harn also nicht überzugehen.

Das Fe-Oxyd verhält sich also wie viele unlösliche Metallverbindungen, z. B. Calomel, die unter dem Einflusse des lebenden Gewebes in Lösung gehen.

6. Die übrigen organischen und anorganischen Fe-Salze.

Bekanntlich unterscheiden sich die Fe-Oxyd- und -Oxydul-Salze in ihrem Verhalten gegen Eiweisslösungen darin, dass nur die ersteren Eiweiss fällen. Für das Verhalten im Körper ist dieser Unterschied nur von beschränkter Bedeutung, da an allen Applicationsstellen genügend Sauerstoff vorhanden ist, um wenigstens einen Theil des Fe in Oxydsalz umzuwandeln.

Bei subcutaner Application wirken diese Salze mehr oder weniger ätzend resp. entzündungerregend und hinterlassen eine braungefärbte aus Fe-Oxyd und organischer Substanz bestehende Ablagerung, welche, wie soeben erörtert, langsamer Resorption unterliegen kann.

Bei Einspritzung in das Blut erzeugen Lösungen dieser Salze Niederschläge von Fe-Oxyd-Albuminat, deren Masse und Derbheit von der Menge und Geschwindigkeit der Einspritzung abhängt. Je nachdem erfolgt danach Tod durch Lungenembolie, oder multiple Organembolien oder der Niederschlag wird, wenn feinkörnig genug, wie Zinnober von den Leukocyten aufgenommen und wie dieser in den verschiedenen Organen abgelagert In den Urin geht das Fe bei dieser Art der Einverleibung nur ausnahmsweise und nur in Spuren über.

Die Aehnlichkeit der mikroscopischen Bilder, welche in den Versuchen der Kobert'schen Schüler (Stender, Samoiloff u. Lipski)

nach Einspritzung von Fe-Sacharatlösung in das Blut zu Stande kamen, lässt mich vermuthen, dass auch hier mit der eintretenden Oxydation des Zuckers sich feinste Fe-Albuminat-Körner im Blute niederschlugen und von den Leukocyten mechanisch assimilirt und weiter verarbeitet wurden.

Keinesfalls darf man danach Ferrum citricum und Ferrum oxydatum sacharatum als gleichwerthig bei Einspritzung ins Blut ansehen, vielmehr erscheint das Zuckereisen, in dieser Form applicirt, wenig geeignet, um daraus unzweideutige Schlüsse über das Verhalten des Fe im Thierkörper überhaupt zu ziehen.

Weniger leicht bilden sich solche Niederschläge wohl bei Einspritzung von Fe-Albuminaten in das Blut, doch scheint mir nach der Beschreibung Filippi's deren Bildung auch bei Einspritzung von Ferratin ins Blut nicht ganz ausgeschlossen zu sein.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Fe-Salze bei innerlicher Darreichung, denn in dieser Form und auf diesem Wege wird das Medicament dem Körper gewöhnlich zugeführt.

Sicher wird von eingeführten Oxydul-Salzen ein Theil schon im Magen in Oxyd verwandelt. Wahrscheinlich wird unter der Einwirkung der Magensäure ein Theil des Fe in Chlorverbindung übergeführt, so dass von vornherein der Natur der mit dem Fe verbundenen Säure kein sehr grosses Gewicht beigelegt werden kann.

Mit den Eiweissstoffen und Peptonen des Mageninhalts geht das Fe-Oxyd aus seinen Salzen Verbindungen ein, welche in einem Ueberschusse von Säure oder von Alkali löslich sind. Im Magen bleiben diese Verbindungen daher gelöst und ebenso — ganz oder doch theilweise — nach dem Uebertritte in den alkalischen Darm.

Im Dickdarme scheinen sie unlöslich zu werden, da die faeces der Fe-Patienten sich viel stärker mit NH_4S zu färben pflegen als deren alkalisch-wässriger Auszug. —

Wird nun das in den Verdauungssäften gelöste Fe resorbirt?

Die Antwort hat man auf verschiedenen Wegen zu gewinnen gesucht.

1. Durch Controlle der Ein- und Ausfuhr in Fe.

Einschlägige Versuche liegen vor von Kletzinski, Dietl, Coppola, Marfori, Schmiedeberg, Hall, Fr. Voit. Das Ergebniss

ist nicht eindeutig; die Mehrzahl fand eine geringe Resorption von Fe.

Gegen dies Verfahren lässt sich der Einwurf erheben, dass sowohl mit der Galle wie im untern Theile des Darmkanales Fe ausgeschieden wird und dass selbst bei einem Ueberschusse an Fe in den Fäces Resorption noch nicht ausgeschlossen ist.

2. Durch Controlle der Ausscheidungen.

Untersucht wurde namentlich der Harn; keiner der Untersucher fand eine Vermehrung des Harn-Fe nach innerlicher Darreichung der gewöhnlichen Fe-Salze; nur nach organischen Fe-Verbindungen (altes Hämoglobin und Hämol) sah Busch die 24stündige Fe-Ausscheidung um 0,5 bis 2 mgr. gesteigert.

Gegen diese Versuche lässt sich der Einwand machen, dass einmal Resorption sehr wohl stattgehabt haben kann, ohne von vermehrter Ausscheidung auf dem einen oder andern Wege begleitet zu sein und dass andrerseits der Körper solche Fe-Verbindungen, welche vermehrt ausgeschieden werden, vielleicht gerade sehr unvollkommen verwerthet.

Viel rationeller als die genannten Methoden sind die beiden folgenden:

3. Durch Fe-Bestimmung des Gesammtkörpers.

Solche Versuche sind von Kunkel und Hall an Mäusen und Ratten ausgeführt worden. Beide fanden Vermehrung des Gesammt-Fe nach Eisenfütterung.

4. Durch Bestimmung des Fe-Gehalts einzelner Organe.

So fanden nach Fe-Fütterung den Fe-Gehalt der Leber erhöht Kunkel, Samoiloff, Gottlieb, Hall, de Filippi — den Fe-Gehalt des Blutes Hösslin.

Ziehen wir das Resultat aus allen diesen Untersuchungen, so ergiebt sich, dass bei gesunden Menschen und Thieren innerlich dargereichtes Fe zwar resorbirt werden kann, dass aber die Resorption sehr von der Art der dargereichten Fe-Verbindung, vielleicht auch von der Individualität abhängt.

Gegen die positiv ausgefallenen Versuche machen die Gegner der Resorption nun noch geltend, dass die absolute Menge des resorbirten Fe überall eine so geringe ist, dass sie aus der gleichzeitig gereichten Nahrung stammen könne. Für die wenig zahlreichen Versuche, wo auch das Nahrungseisen bestimmt wurde, muss diese Möglichkeit zugegeben werden, da sich aber ergiebt, dass die vermehrte Resorption

während der Darreichung medicamentösen Fe statthatte, nehmen die Gegner eine indirecte Wirkung des letzteren an. Ich komme später auf diese mindestens complicirte und darum nicht gerade wahrscheinliche Erklärung zurück.

Giebt es nun wirklich keinen Ausweg aus diesem Labyrinth wenig schlagender Versuchsresultate?

Ich möchte es doch glauben.

Die Untersucher gehen — mit wenigen Ausnahmen — von einer falschen Voraussetzung aus, indem sie an normalen Thieren experimentirten, während die therapeutischen Erfahrungen beim Menschen, die als Vorbild dienten, an Blutarmen, Eisenarmen gemacht wurden. Um die Brauchbarkeit eines Mastfuttermittels zu prüfen, würde man doch wohl magere und nicht wohlgenährte Thiere benutzen!

Für den gesunden erwachsenen Organismus verhält es sich mit dem wichtigsten Fe-haltigen Gewebe, dem Blute, wohl nicht anders wie mit den Knochen, den Muskeln, dem Fettgewebe: die Masse jedes einzelnen dieser Systeme ist zwar individuell verschieden, aber bei dem einzelnen Individuum doch ziemlich constant und durch Variation der Zufuhr nur in beschränktem Mafse veränderlich.

Bei der geringen absoluten Menge, in welcher das Fe sich im Körper findet, ist eben auch dessen äusserer Stoffwechsel, die Ausfuhr, wie die Einfuhr spärlich. Nach dem Bedürfnisse des Blutes wird nun der Fe-Gehalt des ganzen Körpers jedenfalls in der Hauptsache regulirt: das Vorraths-Fe, welches wir in manchen Organen abgelagert finden, dient der Erleichterung dieser Regulation. Auch die Menge dieses Vorraths-Fe unterliegt, wie wir gesehen haben, in der Norm nur mäfsigen Schwankungen; gerade dieses scheint durch Zufuhr gewisser Fe-Präparate übrigens noch am meisten beeinflussbar zu sein. Der gewiesene Weg, um die Fe-Einfuhr zu steigern und damit deren Geschehen studiren zu können, ist nun offenbar der, dem Körper vorher Fe zu entziehen — entweder durch längeren Gebrauch Fe-armer Nahrung, wie es v. Hösslin und Coppola thaten — oder durch Blutentziehungen, einmalige oder noch besser wiederholte, die einzelne nicht so gross, dass sie die Leistungsfähigkeit der Organe dauernd schädigen könnte.

Mit der Verminderung der Blutkörper und dem vermehrten Bedürfniss der blutbildenden Organe wird vermuthlich die Menge des im

Serum gelöst circulirenden Fe vermindert, werden die resorbirenden Theile der Darmschleimhaut Fe-ärmer und damit für vermehrte Resorption aus dem Darminhalte geeignet gemacht. Sind eine Anzahl von möglichst gleichen Versuchsthieren in dieser Weise gleichartig vorbereitet, so werden sie mit Fe-armem Futter ernährt und einem Theile derselben gleichzeitig die zu prüfenden Fe-Präparate gereicht. Erst wenn wir den Thierversuch in dieser Weise gestalten, werden wir Verhältnisse schaffen, die den in Frage stehenden Krankheitszuständen des Menschen einigermafsen entsprechen; erst dann wird von einer experimentellen Controlle der Erfahrungen am Menschen die Rede sein können.

Wie steht es nun aber mit diesen Ergebnissen der Praxis? Haben wir wirklich Grund, danach eine directe Fe-Wirkung durch Resorption anzunehmen?

Wir verwenden das Fe als Heilmittel beim Menschen:

1. Wegen seiner örtlichen Wirkung als Adstringens und Aetzmittel. Diese Art der Anwendung werde ich gänzlich von meiner Besprechung ausschliessen.

2. Als „Blutmittel“: bei anämischen Zuständen zur Wiederherstellung der normalen Menge und Beschaffenheit des Blutes.

3. Als „Organmittel“ (bei normaler und auch bei anämischer Blutbeschaffenheit) als Stypticum, Tonicum, Stomachicum u. s. w.

Am häufigsten kommt jedenfalls die sub 2 genannte Indication zur Geltung und hier haben wir auch das Mittel in der Hand, die aus der älteren Beobachtung gewonnenen allgemeinen Erfahrungen zahlenmäfsig zu prüfen, durch die Untersuchung des Blutes auf Körperchenzahl und Hämoglobinmenge. Dies ist vielfach geschehen mit positivem Resultate. Ich nenne nur die Arbeiten von Hayem, Scherpt, Laache, Oppenheimer, Jaquet. Die Zunahme der Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes schloss sich so unmittelbar an die Fe-Darreichung an, dass ein Zusammenhang angenommen werden musste. Ausser den genannten sind noch eine ganze Anzahl ähnlicher Untersuchungen publicirt und wie wohl die meisten Kliniker wissen, noch viel mehr ohne Publication ausgeführt worden, weil sie, zu dem gleichen Resultate führend, eben nur der Controlle und der persönlichen Ueberzeugung des Untersuchenden zu dienen hatten.

Im Einzelfalle wird es freilich niemals mit Sicherheit zu sagen sein, wie viel von dem Erfolge dem Medicamente, wie viel der Diät

und den sonstigen Umständen zuzuschreiben sei. Aber aus einer Anzahl gut beobachteter Fälle kann man wohl ein Urtheil bilden.

Dem Vorwurfe, dass derartige Untersuchungen nichts beweisen, weil sie nicht den Forderungen des physiologischen Experimentes an eine vollständige, lange fortgesetzte Controlle der Fe-Bilanz entsprechen, muss ich durchaus und principiell entgegentreten; es wäre schlimm um die Therapie bestellt, wenn sie sich einzig und allein auf exacte physiologische Untersuchungen stützen müsste. — Dass solche Untersuchungen wünschenswerth sind, soll nicht geleugnet werden, doch möge man bedenken, dass es nicht allein pecuniäre Hindernisse sind, welche ihnen entgegenstehen und sie erschweren.

Es ist auch nicht zu leugnen, dass Fe nur in einem Theile der Fälle von Anämie Heilung bringt; aber ist dies mit irgend einem Medicamente bei irgend einer andern Krankheit wohl anders?

Dazu kommt, dass die Anämie ein Krankheitszustand von ausserordentlich verschiedener Entstehung ist und dass wir im Einzelfalle die ursächlichen Bedingungen häufig nicht übersehen können. Ganz besonders gilt dies von der Chlorose, die gewöhnlich als der Typus der durch Fe heilbaren Krankheiten hingestellt wird — nicht ganz mit Recht, — ich finde, dass Anämien durch Blutverluste, sogenannte traumatische Anämien, sehr viel günstigere Objecte abgeben, um die Ueberzeugung von der nützlichen Wirkung des Fe zu gewinnen; bei der Chlorose sind es nur die complicationsfreien Fälle.

Knüpft man die Frage der Wirksamkeit des Eisens speciell an die Chlorose, so wird die Discussion alsbald durch die mannigfaltigen und vielfach hypothetischen Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit complicirt und verwirrt.

Wenn bei der Chlorose und anderen Anämien das Fe eben nicht in allen Fällen nützt, so liegt dies einmal daran, dass es nicht immer gelingt, die Ursache der Anämie zu erkennen und zu beseitigen, zweitens aber daran, dass für die Blutbildung neben dem genügenden Fe-Material doch noch sehr viele andere Bedingungen eine Rolle spielen. Das Hinderniss für die Erfüllung dieser Bedingungen liegt aber in vielen Fällen in dem Krankheitszustande selbst, in anderen in Fehlern der Lebensbedingungen des Patienten, die entweder nicht erkannt wurden oder doch nicht beseitigt werden konnten. Ich habe hier nur an den Einfluss von Verdauung, Beschäftigung und Ernährung zu erinnern.

Die noch bestehenden Zweifel an der Wirksamkeit der Fe-Therapie sind wesentlich dadurch unterhalten, dass wir nicht immer mit genügender Sicherheit die wirklich dafür geeigneten Fälle von Anämie aus den übrigen herauszufinden wissen.

Aber auch eines gröberen Irrthums habe ich noch zu gedenken: Blässe der Haut und der Schleimhäute gelten oft als hinreichend für die Diagnose der Anämie und doch braucht bei solchem Aussehen die Zusammensetzung des Blutes nicht wesentlich verändert zu sein. Manchmal handelt es sich hier um eine individuelle Eigenthümlichkeit übrigens gesunder Menschen, die übrigen Fälle sind Herzkranke, Dyspeptische, herzschwache Kachectiker. Die Blässe der Haut und der Schleimhäute rührt in diesen Fällen allein her von einer mangelhaften Füllung ihrer Gefässe, die theils in Störungen der Gefässinnervation, viel häufiger aber in einem auf Torpor des Herzens beruhenden Darniederliegen des Blutdruckes und der allgemeinen Circulation beruht. Sahli, Oppenheimer und v. Hösslin haben es besonders hervorgehoben, wie häufig diese Fälle sind und wie leicht sie eine falsche Beurtheilung erfahren können. Vielleicht empfiehlt es sich, diese Zustände mit einem besonderen Namen, etwa als vasculäre Anämien von den wahren Anämien zu unterscheiden.

Lassen wir alle diese Fälle bei Seite, in welchen die Diagnose der Anämie ganz oder theilweise irrthümlich war, sowie diejenigen, wo die sonstigen Bedingungen der Blutneubildung nicht erfüllbar waren, so steigt der Prozentsatz derjenigen Fälle sehr erheblich, welche für die Wirksamkeit des Fe sprechen. Ich stehe nicht an, die Wirkung auf Resorption zurückzuführen und sehe mich nicht veranlasst, dies Urtheil desshalb umzustossen, weil für den physiologisch-pharmakologischen, experimentellen Nachweis augenblicklich noch einige Glieder der Schlussfolgerungskette fehlen mögen.

Eine besondere Erwähnung erheischt noch die anscheinend so populär gewordene Theorie von der indirecten Wirkung des Fe; nach ihr sollen durch die Fe-Salze die organischen Fe-Verbindungen der Nahrung vor der Zersetung bewahrt werden, welche ihnen durch Schwefelwasserstoff im Darme der Chlorotischen droht.

Gegen diese Theorie sind verschiedene Einwände zu machen.

1. Nur ein geringer Theil der Chlorotischen und Anämischen

haben Verdauungsstörungen und unter den letzteren nur sehr wenige abnorme Gasbildung im Darme.

2. Gerade die mit Dyspepsie behafteten Anämischen sind es nicht, denen das Eisen nützt; die alte Regel ist dasselbe erst nach Beseitigung etwaiger Dyspepsie zu geben.

3. Es müsste erst noch erwiesen werden, dass die aus den Medicamenten entstandenen Fe-Albuminate durch den Schwefelwasserstoff der Nahrung leichter und früher als das Nahrungs-Fe angegriffen werden.

4. Schwefelwasserstoff ist in den Darmgasen nur in minimaler Menge enthalten, wie sowohl die Nase, als auch die chemische Analyse lehren.

Man wird mir vielleicht darauf entgegnen — „aber die Fe-Stühle sind doch schwarz durch Schwefeleisen?"

M. H.! Dies ist ein traditioneller Irrthum! Schwefeleisen ist nicht schwarz, sondern grün, — und die Fe-Stühle sind im frischen Zustande nicht einmal auffällig dunkel; graulich schwarz werden sie erst beim Stehen von der der Luft exponirten Oberfläche aus, dagegen werden die Fäcalmassen durch Vermischen mit Schwefelammonium grün bis dunkelgrün. Das Fe ist also wahrscheinlich gar nicht, höchstens spurweise als Fe-S im Stuhlgange enthalten. Regelmäfsig enthält der Stuhl noch Fe-Albuminate, die sich durch Verrühren mit 1% Sodalösung schon in der Kälte extrahiren lassen und im Filtrate mit Schwefelwasserstoff Grünfärbung geben.

Uebrigens ist, wie mich directe Versuche lehrten, sogar fertiggebildetes Schwefeleisen im Dünndarmchymus nicht unlöslich, denn als ich solches mit Dünndarminhalt aus der Leiche in der Wärme stehen liess, fand sich in dem farblosen oder leicht gelblichen Filtrat so viel Fe-Albuminat, dass es durch Schwefelammonium tief dunkel gefärbt wurde.

Eine Behinderung der Fe-Resorption durch Schwefelwasserstoff-Entwicklung im Darmkanale kann also weder als erwiesen, noch als wahrscheinlich angesehen werden.

Nach dem Gesammteindrucke der Experimente und der Erfahrungen am Menschen, gestaltet sich nun der Fe-Stoffwechsel folgendermafsen:

Das im Darme resorbirte Fe wird vorzugsweise in Leber, Milz und Knochenmark abgelagert; die Zellen dieser Organe scheinen eine

Anziehungskraft für das Fe zu besitzen. Von diesen Depotstellen aus kommt es dann zur physiologischen Verwendung. Unter gewissen Verhältnissen scheinen diese Fe-Vorräthe abnorm reichlich werden zu können: bei Zufuhr gewisser Fe-Präparate und bei Untergang rother Blutkörper. Dieses Vorraths-Fe scheint sehr lange im Körper verweilen zu können. Noch am meisten der Aufklärung bedürftig sind die Ausfuhrverhältnisse des Fe.

In welcher Weise das zur Resorption gelangte Fe weiter verarbeitet wird, wissen wir nicht genau. Die nächstliegende Annahme ist die, dass der grösste Theil zur Hämoglobinbereitung verwendet werde, und dass auch die aus dem Untergange rother Blutkörper gebildeten farblosen Fe-Albuminate so wieder verwerthet werden; doch sind auch abweichende Ansichten ausgesprochen:

Nach Bunge soll, wie Sie soeben gehört haben, das aus den Salzen resorbirte Fe den Körper unbenutzt passiren, —

nach Kobert soll das Fe zerfallener Blutkörper als unbrauchbare Schlacke ausgeschieden werden, —

nach Noorden soll das resorbirte Fe zwar in die blutbildenden Organe gelangen, hier aber nicht verarbeitet werden, sondern nur bei seinem Durchgang als Reiz für die Blutbildung dienen. Ich kann diese Ansichten und Hypothesen nicht für wahrscheinlich halten. —

Mit wenigen Worten muss ich noch zurückkommen auf das Fe als Organmittel, d. h. auf diejenigen Wirkungen, welche das medicamentös gereichte Fe haben kann, abgesehen von dem Einflusse auf die Blutbildung. Im Ganzen sind diese Wirkungen wenig beachtet, weil wir die Bedeutung des Fe für die übrigen Gewebe nicht kennen, und doch dürfte es auch für deren normale Function sehr nothwendig sein; vielleicht wird es ihnen manchmal vorübergehend entzogen durch die Bedürfnisse des Blutes. Gerade unter solchen Umständen mag die Darreichung des Fe als Medicament dann besonders nothwendig sein.

Man giebt Fe unter Umständen zur Hebung des Appetits — als Tonicum — als Stypticum; vielleicht wirkt da das gelöste circulirende Fe direct auf die Drüsenzellen des Magens und auf die Gefässwände, während gewöhnlich nur eine örtliche oder grob chemische coagulirende Wirkung oder eine indirecte Wirkung durch Verbesserung der Blutbildung angenommen wird. Auch die von den Engländern behauptete

Wirksamkeit des Fe-Chlorids bei Erysipel könnte immerhin auf diese Weise zu Stande kommen.

Ich glaube, dass den möglichen Wirkungen des Fe auf die Organe selbst mehr Beachtung geschenkt werden sollte, als bisher geschehen ist.

Ich wende mich schliesslich zu den practischen Fragen.

Wie sollen wir das Fe anwenden?

Welche Präparate sollen wir wählen?

(Die Anwendung behufs örtlicher Wirkung lasse ich hier gänzlich bei Seite.)

Für die Allgemeinwirkung kommt wesentlich die innere Darreichung in Betracht. Früher bevorzugte man vor den Oxydsalzen die Oxydulsalze wegen ihrer nichtätzenden Wirkung. Einen gewissen Vorzug möchte ich ihnen auch zuerkennen, da die Oxydation im Magen und Darme doch nur allmählich vor sich geht und inzwischen eine Verbindung des Fe mit den Eiweisskörpern des Chymus stattfinden kann Die Absicht, die Magenwandung vor dem directen Einflusse des Fe durch vorherige organische Bindung zu schützen, ist gewiss begründet. Zu diesem Zwecke pflegte man schon lange die Fe-Präparate bei gefülltem Magen zu reichen oder man suchte das Eisenoxyd schon vorher mit organischen Körpern zu verbinden. Man wählte dazu einerseits Zucker, Dextrin und andere Kohlenhydrate, andererseits Eiweiss und Peptone.

Die Verbindung mit den zuckerähnlichen Stoffen scheint mir die minder zweckmäfsige, weil sie wegen Umwandlung und leichter Diffusibilität des Zuckers doch im Magen sehr schnell zerfallen muss. Rationeller ist jedenfalls die Verbindung mit Eiweissstoffen, wie sie als Ferrum albuminatum und Ferrum peptonatum und in Form daraus bereiteter Liquores in den letzten Jahren besonders beliebt geworden sind. Eine eigentlich ätzende Wirkung geht diesen Eisenverbindungen allerdings ab; doch muss ich betonen, dass auch ihnen, nach den zuweilen auftretenden Beschwerden zu schliessen, eine Wirkung auf die Schleimhaut, namentlich des Magens, nicht abgesprochen werden kann. Sehen wir eine derartige Wirkung ja auch bei anderen Metallen, die in unlöslicher Form dargereicht durch die Eiweisskörper des Chymus überhaupt erst in Lösung gebracht werden.

Auch das neueste Fe-Albuminat, das Ferratin, kann nach meiner Erfahrung solche unbequemen Nebenwirkungen auf den Magen doch zuweilen ausüben. Theilweise wird diese Eiweissverbindung unter dem Einflusse des Mageninhaltes jedenfalls verändert, da das Fe im Filtrat durch Schwefelammonium fällbar wird; doch tritt die Fällung langsamer ein als bei anderen Fe-Albuminaten, so dass ein Theil der Verbindung den Magen wohl unverändert passiren und in den Darm gelangen mag.

So grosse Vorgänge, wie vielfach behauptet wird, kann ich übrigens den Albuminaten und Peptonen vor den übrigen Fe-Salzen nicht zuerkennen, da bei zweckmäfsiger Darreichungsart auch diese im Magen alsbald die gleichen Verbindungen bilden.

Nach meinen persönlichen Eindrücken scheinen mir, namentlich das milchsaure Fe-Oxydul in Pillen, sowie die Blaud'schen Pillen (welche Ferrum carbonicum resp. Ferrum hydricum enthalten) noch immer recht brauchbare Darreichungsformen des Fe zu sein.

Das gleiche gilt von dem Ferrum hydrogenio reductum; vielleicht deshalb, weil bei der allmählichen Lösung sofort Eiweissverbindungen gebildet werden.

Bei empfindlichem Magen fand ich es oft vortheilhaft, die Pillen der genannten Fe-Salze keratiniren zu lassen. Sie sollen dann bekanntlich erst im Dünndarme in Lösung gehen, wo durch das Fe ja so gut wie niemals Beschwerden erzeugt werden. Aber selbst, wenn sie im Magen nicht ganz intact bleiben sollten, so mischt sich durch die Keratinhülle hindurch das Fe-Salz jedenfalls nur sehr langsam dem Mageninhalte bei.

Wichtig scheint mir vor allem, dass das Fe in recht verdünnter Form mit der Magenwandung in Berührung komme, mag dies nun erreicht werden durch innige Mischung mit dem Speisebrei oder durch die Form der Darreichung. Die „Verträglichkeit“ vieler, besonders gerühmter und angepriesener Fe-Präparate beruht gewiss nur auf solcher Verdünnung. Mir scheint, dass bei der Auswahl und Dosirung überhaupt der wirkliche Fe-Gehalt der verschiedenen Präparate in der Praxis nicht immer genügend berücksichtigt wird.

Zur Orientirung diene nachstehende Tabelle, auf welcher der Fe-Gehalt der üblichen Präparate in Procenten angegeben ist.

0,05—0,1 metallisches Fe pr. d. halte ich für eine durchaus hinreichende, 0,2 schon für eine sehr hohe Tagesdosis.

Fe-Gehalt der gebräuchlichsten Fe-Präparate.

	% metallisches Fe.
Ferrum hydrogenio reductum	100 [1]
Ferrum oxydatum	70 [1]
Ferrum sulfuratum	62 [1]
Ferrum hydricum	56 [1]
Ferrum carbonicum oxydulatum	50 [1]
Ferrum phosphoricum oxydulatum	39 [1]
Ferrum aceticum oxydatum	37 [1]
Ferrum sesquichloratum	34 [1]
Ferrum pyrophosphoricum oxydatum	30 [1]
Ferrum sulfuricum oxydatum	28 [1]
Ferrum chloratum	27 [1]
Ferrum tartaricum oxydatum	25 [1]
Ferrum citricum oxydatum	22 [1]
Ferrokali tartaricum	21 [1]
Ferrum sulfuricum oxydulatum	**20** [1]
Ferrum lacticum oxydulatum	**20** [1]
Ferrum jodatum	18 [1]
Ferrum tannicum	16 [1]
Ferrum pyrophosphoric. cum ammonio citrico	15 [2]
Ferrum citricum cum ammonio citrico	15,5 [2]
Extr. ferri pomatum	7 bis 8 [2]
Ferrum citricum effervescens	4
Ammonium chloratum ferratum	2,8 [2]
Ferrum carbonicum saccharatum	10 [2]
Ferrum oxydatum saccharatum	3 u. 10 [3]
Ferrum lactosaccharatum	3 u. 10 [3]
Ferrum inulinatum	3 u. 10 [3]
Ferrum mannitatum	bis 40 [3]
Ferrum dextrinatum	3 u. 10 [3]
Ferrum dialysatum cum natrio citrico	31 bis 33 [3]
Ferrum albuminatum a)	20 [3]
nach E. Dieterich b)	13 bis 14 [3]
Ferrum albuminatum cum natrio citrico	15 [3]

	% metallisches Fe.
Ferrum peptonatum	6,2 bis 6,6 [2]
Ferrum peptonatum (Dieterich)	25 [3]
Liquor ferri sesquichlorati	**10**
Liquor ferri chlorati	10
Liquor ferri sulfurici oxydati	10
Liquor ferri acetici oxydati	5
Liquor ferri oxychlorati	3,7 [2]
Tinctura ferri acetici aetherea	3,8 [2]
Tinctura ferri chlorati	3,6 [2]
Liquor ferri oxydati dialysati (Helfenberg)	3,5 [3]
Tinctura ferri pomati	1,4 [2]
Tinctura ferri chlorati aetherea	1,2 [2]
Syrupus ferri jodati	0,7 [2]
Liquor ferri peptonati (Denayer)	1
Syrupus ferri oxydati solubilis	1 [3]
Liquor ferri peptonati mit Alkoholzusatz (Helfenberg)	0,42
Liquor ferri albuminati (Helfenberg, aromatisirt)	**0,4** [3]
Schwalbacher Stahlbrunnen	0,003
Carniferrin (phosphor-fleischsaures Eisenoxyd) (Siegfried)	30
Ferratin (Schmiedeberg)	6 bis 7
Hämoglobin	0,43 [4]
Hämogallol (Kobert)	0,278 [4]
Hämol (Kobert)	0,263 [4]
Frisches Blut	ca. 0,06
Hämalbumin (Dahmen)	ca. 0,36 [4]
Sanguinal (Krewel)	ca. 0,04 [4]
Pfeufers Hämoglobinextrakt	ca. 0,14 [4]

[1]) Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique I. S. 12.
[2]) Schacht, Archiv d. Pharmacie, 1887, Bd. 25.
[3]) Dieterich's pharmaceutisches Manual, 6. Aufl.
[4]) Angaben der Verfertiger.

Dass unter den bis jetzt üblich gewesenen Fe-Präparaten das eine wirklich leichter resorbirbar gewesen sei, als das andere, ist nicht erwiesen. Die Unterschiede betreffen nur den Geschmack, die Annehmlichkeit der Form und die Nebenwirkungen auf den Magen — Momente, die freilich wohl zu berücksichtigen sind.

Von vornherein ist es übrigens gar nicht unwahrscheinlich, dass sich Fe-Verbindungen finden werden, welche in der That leichter resorbirbar sind, als die bisher gebräuchlichen; aber selbst, wenn sie gefunden sind — und nach Thierversuchen hat es den Anschein, als ob Ferratin und Carniferrin derartige Verbindungen seien — wird immer erst zu prüfen sein, ob sie darum therapeutisch den bisher bekannten Präparaten überlegen sind.

Ueber den Werth des Blutes, des Hämoglobins und seiner Derivate als innerer Fe-Mittel, habe ich selbst nur beschränkte und nicht sichere Erfahrungen. Neben der Schwierigkeit, zu vielerlei zu prüfen, hat die Art, in welcher viele dieser Präparate empfohlen wurden, zurückhaltend auf mich gewirkt. Nach den Erfahrungen anderer Praktiker scheinen sie sich therapeutisch brauchbar erwiesen zu haben; doch sind noch mehr exacte Versuche über ihre Resorbirbarkeit wünschenswerth; bisher liegen solche — mit positivem Erfolge — nur für das Hämogallol von Kobert vor.

Ich erwähne noch die subcutane Anwendung der Fe-Präparate. Sie ist bisher verhältnissmäfsig wenig geübt worden, und doch sind nach meiner Erfahrung die Fälle nicht so selten, in welchen die Indication für Fe-Zufuhr besteht, man sie aber wegen Kardialgien oder anderer Magen- und Darmerkrankungen scheut. Ich habe deshalb schon seit langen Jahren Versuche mit der Anwendung des Ferrum citricum gemacht. In 5% Lösung eingespritzt, verursacht dieses Salz, wie auch später Glaevecke fand, ausserordentlich wenig örtliche Reizerscheinungen, wird schnell resorbirt und wirkt günstig bei Anämie. Man injicirt täglich 0,05 bis 0,1 des Salzes. Weniger zweckmäfsig, weil stärker reizend, sind die von andern angewendeten Doppelsalze, wie Ferrum citricum ammoniatum und Ferrum phosphoricum cum Natrio citrico. Eine Nierenreizung, welche man nach den Thierversuchen durch das Ferrum citricum wohl befürchten konnte, habe ich nie beobachtet. Auch ist es nach den Thierversuchen wahrscheinlich, dass der grösste Theil des Fe in Leber, Milz und Knochenmark festgehalten

wird. Immerhin hat jene Befürchtung mich veranlasst, neuerdings auch andere Präparate zu versuchen, nämlich Ferrum hydricum, Ferrum oxydatum ustum in feinst vertheilter Form und Ferrum peptonatum. Die ersten beiden Präparate wurden in physiologischer Kochsalzlösung suspendirt verwendet. (1 : 50 bis 1 : 20 je 1 bis 2 cbcm.) Sie reizen etwas mehr, kommen aber, wie die früher erwähnten Thierversuche zeigen, jedenfalls theilweise zur Resorption. Sehr wenig reizend wirkte das Denayer'sche Fe-Pepton, das 1 % Fe gelöst enthält.

Sehr rationell würde mir die subcutane Anwendung reinen gelösten Hämoglobins erscheinen. Ihr steht die Schwierigkeit entgegen, reine und sterile Lösungen haltbar herzustellen. Vermuthlich werden Ihnen über einschlägige Erfahrungen in diesen Tagen noch Mittheilungen gemacht werden.

Schlusssätze.

1. Die an Thieren erwiesene Giftwirkung des Fe zeigt sich nur, wenn bestimmte Verbindungen des Metalls in die Circulation gelangen (namentlich gewisse pflanzensaure Salze).

Innerliche Darreichung der bekannten Fe-Präparate beim Menschen bringt diese Gefahr nicht mit sich.

2. Da die rothen Blutkörper die Hauptmasse des Fe-Bestandes enthalten, wird die Fe-Aufnahme hauptsächlich durch das Bedürfniss für deren Neubildung regulirt; die Aufnahme ist deshalb normal viel geringer als bei Anämien.

3. Thatsachen und Erwägungen machen es höchst wahrscheinlich, dass die therapeutisch nützliche Wirkung des innerlich dargereichten Fe zu Stande kommt durch Resorption und Assimilation desselben.

Der experimentelle Beweis dafür ist zwar noch nicht sicher zahlenmäfsig geliefert, doch sprechen die vorliegenden Versuche vielmehr dafür als dagegen

4. Bei der Mannigfaltigkeit der Pathogenese kann nur ein Bruchtheil der Anämien durch Eisen geheilt werden.

5. Für die Therapie behalten die von Alters her gebräuchlichen Fe-Präparate namentlich die Oxydulsalze ihren vollen Werth. Ihnen reihen sich die Fe-Albuminate an.

Bei Beurtheilung und bei der Dosirung der Präparate ist deren wirklicher Fe-Gehalt zu berücksichtigen.

Wie weit die Blutderivate als Fe-Mittel nützlich sind, bedarf noch eingehender exacter Prüfung.

Auch subcutan kann Eisen zweckmäfsig und wirksam angewendet werden.

Discussion.

Herr Stifler (Bad Steben):

Der Vorstoss, den Herr Bunge gegen die Balneotherapie gemacht hat, veranlasst mich, eine Lanze für dieselbe einzulegen, umsomehr, als es sich um die Existenzfrage der Stahlquellen-Curorte handelt.

Die Stahlquellen haben in der Eisentherapie jedenfalls das historische Recht der Anerkennung, wie alle übrigen Eisenpräparate.

Auch die Curärzte haben das grösste Interesse daran, ihre Erfahrungen mit den Forderungen rationeller Medicin, physiologischer Begründung zu vereinen. Für uns ist die Hauptfrage, ob anorganisches Eisensalz im Magen und Darm resorbirt werden kann. Für die Resorption sprechen jedenfalls mehr Versuche als dagegen; der bekannte Hamburger'sche Versuch, der besonders von Bunge und Kobert angezogen wird, ist jedenfalls mehr dafür sprechend. Die Vorfrage nach der Ausscheidung des Eisens ist schwer zu lösen; die Eisenzersetzung geht ja keinesfalls mit der Ausscheidung parallel; bei der Hauptausscheidung durch den Darm bleibt es ja, wie Bunge selbst bemerkt hat, unentschieden, wie viel von diesem Eisen Resorbirtes, wie viel wieder Ausgeschiedenes, wie viel ganz Unbenutztes geblieben. Der Harn ist kein Mafsstab des Eisenstoffwechsels oder des Eisenkreislaufes; er enthält meist nur unwägbare Mengen Eisen, wahrscheinlich als schwer auffindbare Verbindung. Allerdings wird durch die Dorpater-Schule als Kriterium der Aufnahme des Eisens die Ausscheidung durch den Harn angesehen in der Modifikation, dass: pharmaceutische Eisenpräparate bei innerlichem Gebrauche keinen wesentlichen Einfluss auf die Menge des Harneisens geben, wohl aber organische Eisen-Eiweissverbindungen, diese sogar bis 150 %. Wir haben dafür andere Ansichten: nach Bunge, Binz u. A. machen subcutane Einspritzungen, besonders mit unpassenden oder stark concentrirten Eisensalzen, toxische Erscheinungen und gerade auf diesem Wege erreicht man vergrösserte Ausscheidung von Harneisen; eben so scheint es sich mit der Einspritzung in's Blut zu verhalten, die wahrscheinlich aus mechanischen Gründen zur Aufstapelung in der Leber führt, sodass nach Samajloff das Verhalten der Leber einen Mafsstab für die stattgefundene Eisenresorption geben soll, ein Vorgang, der ganz abnorm, ohne jede Analogie, sicher keinen physiologischen

Werth besitzt, da ja nach Jakoby schon nach 2—3 Stunden das Blut eisenfrei ist; es müsste ja sonst auch die Galle mehr Eisen führen, was thatsächlich nicht der Fall ist (Anselm).

Es ist sehr wahrscheinlich, dass gerade alle diese Mittel, die solche Beweise der Eisenresorption geben, geradezu toxisch wirken, und praktisch zu beanstanden sind; dazu gehören zunächst die modernen Eisenpräparate des Blutes, die sogenannten diätetischen Eisenpräparate, abgesehen davon, dass die abnorme Zersetzlichkeit dieser einen Resorptionseinfluss nicht erwarten lässt. Ganz anders ist es mit dem doppeltkohlensaueren Eisenoxydul der reinen Stahlquellen, das im idealen Zustande gelöst, jedenfalls sofort von den Blutgefässen des Magens aufgenommen, oder in den organischen Stoffen des Magens und Darmes gelöst oder, als Chlorür im Darme zum kohlensauren Eisenoxydul umgewandelt, wieder als solches resorbirt wird. Je weniger der Eisenstoffwechsel sich nachweisen lässt während einer Stahlquellentrinkcur, um so sicherer ist Resorption anzunehmen.

So lange nicht an Ort und Stelle einwandsfreie Versuche betreffs Resorption des Eisens in Stahlquellen gemacht werden, ist das klinische Bild, die klinische Blutuntersuchung noch der beste Beweis der Resorption, ist die Stellungsnahme dagegen nicht berechtigt.

Die pharmaceutischen Eisenpräparate sind, abgesehen von ihrer chemischen Verschiedenheit, jedenfalls nicht in gleicher Weise resorbirbar; bei grossen Dosen, wie Bunge entgegengesetzt der Ansicht von Scholz verlangt, treten die Unterschiede zwischen natürlichen und künstlichen Eisensalzen noch mehr hervor. Die Mehrzahl chlorotischer und anämischer Patienten in Stahlquellen-Curorten sind vor Beginn der Cur gewöhnlich seit Monaten mit Eisen überfüttert ohne besondere Erfolge, im Gegentheil mit allen Zeichen des Orgasmus, der viszeralen und nervösen Ueberreizung, in einigen Fällen habe ich Siderismus, Eisenangewöhnung, gesehen mit besonders schweren nervösen Erscheinungen — trotzdem wurde in fast allen Fällen durch rationellen Gebrauch der Stahlquellen sicher und nachhaltig Besserung erreicht, allerdings weniger schnell als wenn die Patienten einige Zeit vorher eisenfrei behandelt wurden.

Alles deutet methodisch und klinisch bei der Wirkung der Stahlquellen, da mit relativ geringerer Quantität grössere Erfolge wie beim pharmaceutischen Eisen erreicht werden, auf eine mächtige Anregung der hämatopoëtischen Organe (v. Noorden), ähnlich wie beim Arsenik, nur mit dem Unterschiede, dass durch den dem Stoffwechsel adäquaten Reiz des Eisens der Herzblutdruck gehoben, bei Arsenik vermindert wird. Ich habe vergleichende Untersuchungen mit Stebener Stahlquelle, Levico und La Bourboule, dem stärksten Arsenwasser, gemacht und gefunden, dass erstere mehr bei chlorotischer und primärer Anämie, Levico nur bei intacter Digestion bei sekundären Anämieen, Bourboule nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen wirkt.

Die therapeutische Indication der Stahlquellen ist jedenfalls jetzt mehr gesichert wie je. Zur Beurtheilung der Grösse und der Art anämischer Zustände und des Heileffectes gehört nicht nur die Blutuntersuchung, sondern vor Allem die genaue Aufnahme des Blutdruckes und des Pulsbildes vor und

nach der Stahlcur als Reaction des Gesammtorganismus, für welchen gerade bei der Eisentherapie die gemeinsamen Heilagentien der Curorte, wie Höhenluft, Bäder etc., unerlässlich sind.

Herr Heubner (Berlin):

Meine Herren! Ich wollte mir nur erlauben, eine Frage des Herrn Bunge an die Praktiker zu beantworten, wobei ich ihm, der uns ein so reizendes Beispiel von dem Instinkt der Meerschweinchen erzählt hat, sagen kann, dass zuweilen doch auch der praktische Arzt von einem glücklichen Instinkt geleitet wird, nämlich in Bezug auf diese Frage der Milchernährung der jungen Kinder. Schon seit vielen Jahren sind eine Reihe von Kinderärzten durchaus nicht dafür, dass die absolute Milchdiät bei der Ernährung gegen Ende des Säuglingsalters zu lange fortgesetzt wird; namentlich ich selbst habe nicht blos bei den anämischen, sondern auch bei den nicht nur durch Anämie gegebenen kachectischen Schwächezuständen rhachitischer Kinder schon seit 10 Jahren dem Princip gehuldigt, ja von dem 9. oder 10. Monate an nicht etwa ausschliesslich Milch zu geben, habe auch dasselbe gelehrt, ohne aber einen Grund dafür angeben zu können. Ich kann wohl sagen, dass ich persönlich sehr glücklich gewesen bin, als ich die erste Arbeit des Herrn Bunge in dieser Beziehung kennen lernte und mit grösstem Interesse alle seine Untersuchungen verfolgte. Es hat sich mir inzwischen als von ausserordentlichem Vortheil erwiesen, diesen jungen Kindern frühzeitig sogar Gemüse zu geben. Ich bin in meinem neuen Wirkungskreise — wo man sich ja das Vertrauen erst zu erwerben hat — in dieser Beziehung manchmal ausserordentlich grossem Erstaunen begegnet, wenn ich Eltern, die mich consultirten, sagte: Geben Sie dem Kinde — das vielleicht 8 Zähne hatte — jeden Tag ein Löffelchen Spinat oder Möhren oder dergl. Ich habe das aber auf Grund einer langen und günstigen Erfahrung gethan. Ganz neuerdings muss sich auch in Berlin die Wahrnehmung von dem Nutzen dieses Verfahrens doch verbreitet haben. Ich wurde vor Kurzem von dem Vater eines 8monatlichen Kindes, das noch gar keine Zähne hatte, gewissermafsen vorwurfsvoll gefragt, warum ich dem Kinde keinen Spinat und kein Apfelmus gäbe. Ich bin fest überzeugt, dass dieser Herr keine Ahnung von den Forschungen des Herrn Bunge gehabt hat. Sie sehen, dass wirklich die praktische Erfahrung sich durchaus deckt mit dem, was uns die physiologische Forschung nachträglich lehrt.

Nun möchte ich mir noch eine kurze Bemerkung in Bezug auf die Ernährungsvorschläge des Herrn Bunge erlauben, die gewiss an sich ausserordentlich nützlich sind. Mit einem gewissen Schmerze regt sich aber dabei in mir der frühere Armenarzt. 15 kg Fleisch kosten, so viel ich weiss, ungefähr 30 M., 300 Blaud'sche Pillen kosten 3 M. Ich fürchte, man wird wohl doch noch in einem grossen Theile der Bevölkerung bei den Blaud'schen Pillen bleiben.

Herr Dr. Siegfried (Bad Rippold's-Au):

Im Anschlusse an die beiden Referate, welche die Wirkung der Eisenzufuhr durch Nahrungsmittel und durch künstliche Eisenpräparate behandeln, erlaube ich mir, Ihnen die Ergebnisse meiner Blutuntersuchungen bei dem Gebrauch von natürlichen Eisenwässern in Höhenluft vorzutragen, Untersuchungen, die ich in den beiden letzten Jahren in dem Bade Rippold's-Au im badischen Schwarzwalde angestellt habe.

Die Verhandlungen des letzten Congresses für innere Medicin hatten einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntniss der Einwirkung des Höhenklimas auf den menschlichen Organismus gebracht.

Durch die Mittheilungen von Egger über seine in Arosa gemachten Beobachtungen war die Reizschwelle, an welcher das hämatopoetische System des Menschen auf den verminderten Theildruck des Sauerstoffs der Höhenluft durch eine intensive, in acutester Weise auftretende Vermehrung der rothen Blutkörperchen reagirt, auf 1800 m. herabgedrückt worden, während alle früheren gleichartigen Befunde aus einer Höhe von 3—4000 m. stammten und auch nach den experimentellen Arbeiten von Fränkel und Geppert die Annahme geboten war, dass es einer Luftverdünnung, welche der Höhe des Mont Blanc entspricht, bedürfe, um seine Wirkung auf die Blutzusammensetzung des in dieser Luft athmenden Thieres erkennen zu lassen. Ein zweiter Vortrag, welcher die Ergebnisse der von Wolf und Köppe gemeinschaftlich in der Anstalt Reiboldsgrün gemachten Blutuntersuchungen im Anschlusse an eine frühere Veröffentlichung[1]) zur Kenntniss brachte, setzte die betr. Reizschwelle um weitere 1100 m. herab. In einer Höhe von 700 m. hatten die beiden Forscher in Betreff der Vermehrung der rothen Blutkörperchen ziemlich dieselben Resultate erhalten, wie Egger bei 1800 m., wenn auch der Hämoglobinbefund eine Abweichung zeigte.

Hieraus ergab sich fast von selbst die Frage, ob nicht schon eine noch geringfügigere Erniedrigung des Luftdruckes ausreichend sein könnte, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen herbeizuführen, und zweitens, ob die hierdurch bedingte Vergrösserung der Athmungsoberfläche des Gesammtblutes nicht eine therapeutische Verwerthung gerade in denjenigen Fällen zulasse, bei denen es sich hauptsächlich um eine Aufbesserung der Blutbeschaffenheit handelt, d. h. bei Chlorose und Anämie.

Die nachfolgenden Beobachtungen, deren Ergebnisse hier kurz mitgetheilt werden sollen, sind daher in direktem Anschlusse an jene beiden Vorträge im Sommer 1893 und 1894 von mir im badischen Schwarzwalde in dem 500 m. hoch gelegenen Bade Rippold's-Au an einer grossen Anzahl von Personen angestellt worden und zwar sowohl bei solchen, welche nur der Einwirkung der verdünnten Luft unterworfen waren, als auch bei solchen, die gleichzeitig damit eine methodische Eisenaufnahme durch kurmäfsigen Gebrauch der Eisenquellen verbanden.

[1]) Münchener med. Wochenschrift, No. 11, 1893.

Wenn diese Beobachtungen einen ausreichenden Grad von Zuverlässigkeit haben sollten, so war bei den eigenartigen Verhältnissen eines Curortes, in welchem das Hauptcontingent des Untersuchungsmaterials plötzlich in grosser Menge zusammenströmt, um dann ziemlich ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, eine Beschränkung in der Auswahl der Blutuntersuchungsmethoden unabweislich geboten. Das erste Jahr wurde daher ausschliesslich die Bestimmung des Volumens der rothen Blutkörperchen und seiner Veränderungen durch den Einfluss der Höhenluft sowohl in Verbindung mit Eisengebrauch, als ohne denselben benutzt.

Die hierfür von Hedin und Gärtner angegebene Methode, eine genau abgemessene Menge Blutes, welches sich in einer Verdünnungsflüssigkeit befindet, die in einer die Form der rothen Blutkörperchen in keiner Weise angreifenden $2^1/_2\,^0/_0$ Lösung von doppeltchromsauren Kali besteht, so lange zu centrifugiren, bis die rothen Blutkörperchen eine Säule von nicht mehr veränderlicher Höhe bilden, war auf dem letzten Congresse der Gegenstand mehrfacher Ausstellungen gewesen. Das exacte Functioniren sowohl der graduirten $^2/_{100}$ ccm. enthaltenden Büretten wie dasjenige der Gärtner'schen Kreiselcentrifuge war bezweifelt, bei ersteren die mangelnde Verschlussfähigkeit, bei letzterer das Fehlen einer constanten treibenden Kraft gerügt worden, sodass, wenn es nicht gelang, diese Zweifel zu beheben, die Methode als werthlos verlassen werden musste. Ich habe daher den von Hugershoff in Leipzig angefertigten Hedin-Gärtner'schen Hämatokrit und die von Wolff-Köppe empfohlenen Modificationen, welche der Werkstatt des Universitätsmechanikers Petzold in Leipzig entstammen, einer eingehenden Prüfung unterzogen.

Je weniger Manipulationen bei Blutuntersuchungen nöthig sind, bei denen die kleinste unentdeckte Fehlerquelle den Werth ganzer Beobachtungsreihen in Frage stellt, desto empfehlenswerther muss im Allgemeinen die Methode sein. Die Wolff'sche Modification hat den Vorzug, dass sie die Anwendung der Messpipette, in welche die Blutprobe aufgesogen wird, und die Uebertragung dieser Probe in die für die Centrifuge bestimmte graduirte Bürette überflüssig macht. Dagegen hat sie den Nachtheil, dass das Endresultat mathematisch berechnet werden muss und nicht, wie bei Gärtner, einfach mit der Lupe abgelesen werden kann. Da die Berechnung nach der Gleichung erfolgte, dass die Grösse der Blutprobe vor dem Centrifugiren zu der nach dem Centrifugiren gewonnenen sich verhält wie 100 : x, so wird x dadurch gefunden, dass die zweite Grösse mit 100 multiplicirt und durch die erste Grösse dividirt werden muss. Der geringste Fehler vergrössert sich auf diese Weise und ein solcher kann während des Centrifugirens gerade bei dem von Wolff angegebenen federnden Bügelverschlusse der Bürette leichter eintreten, als bei dem fest aufzuschraubenden Kappenverschlusse des Gärtner'schen Apparates. Während sich die absolute Schlussfähigkeit des letzteren durch einmaliges probeweises Centrifugiren der nur mit Kalibichromat-Lösung bis zu einer genau zu controllirenden Marke gefüllten Bürette leicht controlliren lässt, ist dies bei dem Federverschlusse nicht möglich, da dieser jedesmal unmittelbar vor Aufnahme der Blutprobe abgenommen werden muss und erst nach Aufnahme derselben wieder angelegt werden kann. Ein der Untersuchung

vorausgehendes Probecentrifugiren mit dem Ergebnisse vollkommener Schlussfähigkeit hat aber doch nur dann eine Beweiskraft für die Verschlussfähigkeit auch während der Untersuchung selbst, wenn die betr. Bürette sofort ohne Oeffnung oder Wechsel des Verschlusses in dem Zustande, wie sie nach dem Probecentrifugiren aus der Centrifuge herauskommt, mit der zu untersuchenden Blutprobe beschickt werden kann.

Dies ist bei dem von Hugershoff gelieferten Hedin-Gärtner'schen Apparate der Fall, bei dem Petzold'schen nicht. Ersterer kann ebenfalls Fehler haben und zwar sind diese in der technischen Schwierigkeit begründet, genau graduirte Glasröhren von nur $^2/_{100}$ ccm. Inhalt gleichmäfsig in grösserer Menge herzustellen. Die vor zwei Jahren gemachten Ausstellungen, von denen ich der Firma Hugershoff Kenntniss gegeben habe, sind von dem guten Erfolge begleitet gewesen, dass die Apparate einzeln auf das Sorgfältigste nachgeprüft und die kleinen Differenzen, welche sich dabei herausstellten, durch genaueste Graduirung abgestellt worden sind.

Der springende Punkt bei der Beurtheilung des Werthes einer Methode liegt aber anerkanntermafsen nicht darin, ob sie überhaupt Fehler hat, sondern darin, ob diese Fehler erkennbar, ob sie bekannt und endlich darin, ob sie constante sind. Letzteres ist entschieden die Hauptsache, und sobald es sich nicht um die Auffindung eines absoluten Werthes, sondern entweder um vergleichende Untersuchungen oder eine Feststellung von Schwankungen des Werthes handelt, kann sogar auf die Erfüllung der beiden ersten Desiderate ohne Schaden verzichtet werden.

Selbst ein seiner Grösse nach nicht genau bestimmbarer Fehler kann, sobald nachgewiesen werden kann, dass er stets an derselben Stelle und in derselben Weise eintreten muss, die Gültigkeit von Differenzbestimmungen in keiner Weise antasten. Wenn Jemand im Beginne einer Eisenkur 50 Vol.-Proz. und beim Schlusse derselben 70 Vol.-Proz. rothe Blutkörperchen aufweist, so kommt es lediglich darauf an, dass der Beobachter die Garantie geben kann, dass derselbe, in seiner Grösse nicht bekannte Fehler, bei der Bestimmung des ersten Werthes genau in derselben Weise mitgewirkt hat, wie bei derjenigen des zweiten. Die Hauptsache, die Differenz beider Zahlen bleibt dann ganz dieselbe, gleichgültig, ob die absoluten Zahlen um einige Prozent zu hoch oder zu niedrig gewonnen sind.

Da der Hämatokrit Gärtner-Hugershoff diese Cardinalbedingung nachweisbar erfüllt, so verdient er meiner Ansicht nach den Vorzug vor dem Hämatokrit Wolff-Petzold, welcher der Erfindungsgabe seiner Urheber zwar grosse Ehre macht, indem er auf fehlerlosen und gänzlich einwandsfreien Grundsätzen beruht, der in der Praxis aber nicht vor dem Eintreten eines Beobachtungsfehlers sichert, der um so verhängnissvoller ist, als er unregelmäfsig und unbemerkt eintritt, in seiner Grösse nicht controllirt werden kann, mit einem Worte, der inconstant ist. Bei dem Hugershoff'schen Apparate kann nach den getroffenen Verbesserungen des Verschlusses nur noch ein Fehler in Betracht kommen, welcher durch ungenaue Graduirung der Pipette und der Büretten entstehen würde.

Dass dieser Fehler, wenn er überhaupt vorhanden ist, ein sehr unbedeutender, vor Allem aber ein constanter, also belangloser sein würde, liegt auf der Hand. Es bedarf nur noch der einen Vorsichtsmafsregel, die einzelnen Büretten und ihre Theile zu nummeriren und für jeden einzelnen Untersuchten stets dieselbe Bürette bei den Wiederholungen der Entnahme der Blutproben in Anwendung zu bringen.

Die auf dem letzten Congresse ausgesprochenen Zweifel an der Zuverlässigkeit der Gärtner'schen Kreiselcentrifuge, sowie einige Mittheilungen, die ich der Güte des Herrn Professor Immermann verdanke, veranlassten mich, den Versuch zu machen, an Stelle der die Schnur der Kreiselcentrifuge abziehenden Hand eine gleichmäfsig wirkende Kraft zu setzen: Die Wasserkraft. Eine aus der bestens accreditirten Werkstatt des Heidelberger, früher Baseler, Präcisionsmechanikers Runne bezogene durch Wasserkraft zu betreibende Centrifuge wurde von mir in Rippold's-Au erst in Anschlusse an eine Wasserleitung von 6 Atmosphären Druck, dann an eine solche von 10 Atmosphären gebracht und Blutproben desselben Individuums gleichzeitig der Wirkung der Wassercentrifuge und der Handkreiselcentrifuge ausgesetzt. Das Ergebniss war stets ein für die Schätzung der Leistungsfähigkeit der Wassercentrifuge nachtheiliges, indem selbst nach $^1/_2$ stündiger Centrifugirung die Blutproben derselben ausnahmslos eine höhere Säule von rothen Blutkörperchen zeigten, als die gleichzeitig der Kreiselcentrifuge übergebenen. Wurden die ersteren jetzt nachträglich in der Kreiselcentrifuge centrifugirt, so rückten die rothen Blutscheiben sofort auf diejenige Höhe zusammen, welche die Blutproben der Kreiselcentrifuge nach 4maliger Antreibung derselben bereits eingenommen hatten und dann trotz weiteren Centrifugirens unverändert beibehielten.

Dies Resultat war unerwartet und unbequem, denn die Nothwendigkeit, die Kreiselcentrifuge 4—5 Mal nach einigen Minuten anzuhalten und wieder anzutreiben, setzt nicht nur die Geduld des Untersuchers auf eine harte Probe, sondern verlangt auch eine unausgesetzte Beaufsichtigung und Controlle, während man die Wassercentrifuge, sobald der Zuleitungshahn geöffnet ist, bis zum Schlusse der Untersuchung sich selbst überlassen kann. — Der Grund für die minderwerthigen und schwankenden Resultate der Wassercentrifuge liegt meines Erachtens einmal darin, dass bei längerem Laufen der Wasserleitung der Druck derselben allmählich abnimmt, zweitens darin, dass die Achse der betr. Wassercentrifuge in einem cylindrischen senkrechten Achsenlager ruht und dadurch bedeutend grössere Reibungsflächen und Reibungswiderstände zu überwinden hat, als die Kreiselcentrifuge, bei welcher die Reibungsflächen auf das ideale Minimum — den Punkt — reducirt sind, indem die senkrecht stehende, oben und unten in je eine Stahlspitze auslaufende Achse in einem trichterförmig vertieften Achatlager läuft. Die Zahl der Umdrehungen beläuft sich nach den Prüfungen von Professor Gärtner im Anfange auf ca. 3000 in der Minute, während es bei der Wassercentrifuge aus den oben angeführten Gründen schwer hält, es über 2000 in der Minute zu bringen. Allerdings bedarf die Kreiselcentrifuge wegen ihres subtileren Baues auch einer steten Pflege und Controlle, da bei zu loser Lagerung der Achse ein Schlottern

derselben, bei zu fester eine Verminderung ihrer Umdrehungsgeschwindigkeit eintritt. Auch mag die Güte der verschiedenen Exemplare im Anfange des Baues derselben eine verschiedene gewesen sein, wodurch sich die vor 2 Jahren geäusserten Klagen zum Theil erklären würden. Bei einem tadellos gelieferten, richtig befestigten und gepflegten Exemplar, wie es in meinen Händen ist, kann ich bedingungslos die Behauptung aufstellen und den Beweis dafür erbringen, dass nach 5maligen Centrifugiren ein weiteres Herabdrücken der Säule der rothen Blutkörperchen nicht mehr zu erreichen ist. Die von mir zwei bis dreimal beobachtete Thatsache, dass beim Centrifugiren überhaupt keine Trennung der rothen Blutkörperchen von Plasma eintritt, wofür eine Erklärung zu finden mir nicht gelungen ist, ist jedenfalls nicht der Leistungsfähigkeit der Centrifuge zur Last zu legen.

Nachdem durch 6wöchige Uebung die Ausführung der einzelnen Handgriffe den Charakter von Reflexbewegungen angenommen hatten, begann ich im Juni 1893 mit den Untersuchungen. Im Ganzen wurden von 97 Personen Blutproben entnommen, von denen 10 dem männlichen, 87 dem weiblichen Geschlechte angehörten und zwar durch tiefen Stichschnitt mit der lanzettförmigen Nadel, sodass das Blut, ohne die Ausübung eines Druckes nothwendig zu machen, in mehreren Tropfen herausquoll.

Den unvermischten Einfluss der Höhenluft auf die Veränderung des Volumprozentgehaltes der rothen Blutscheibe zu studiren, ist in Rippold's-Au fast unmöglich, da das Wasser der Josephsquelle, deren Eisengeschmack durch das reichhaltige Vorhandensein freier Kohlensäure fast völlig verdeckt wird, von der umwohnenden Bevölkerung als Getränk benutzt wird. Ich erhielt demnach naturgemäfs höhere Ziffern bei der Untersuchung der sog. Gesunden als Hedin und Wolff-Köppe mitgetheilt haben. Aus demselben Grunde konnte ich auch keinen constanten Unterschied bei männlichen und weiblichen Untersuchten feststellen.

Während nach Hedin der Volumprozent-Gehalt bei Männern 49,4, bei Frauen 44,4, nach Wolff-Köppe 49,7 bezw. 45,0 beträgt, ergab die Untersuchung von 14 gesunden Personen in Rippold's-Au im Durchschnitt einen Volumprozent-Gehalt von 51,4.

Bei den Untersuchungen an Curfremden musste ich mit dem Umstande rechnen, dass ich dieselben nicht wie in einer Anstalt sofort nach dem Eintreffen untersuchen konnte, sondern sie erst nach mehrtägigem Aufenthalte zu Gesicht bekam, sodass das Stadium der plötzlichen, von Professor Miescher in seinem geistreichen Vortrage[1]) über die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Blutbeschaffenheit mit dem treffenden Ausdrucke »explosiv« bezeichneten Vermehrung der rothen Blutkörperchen, welche unmittelbar nach der Ankunft in dem Orte des verminderten Luftdruckes sowohl von Egger wie von Wolff und Köppe beobachtet ist, bereits abgelaufen war, wenn ich meine erste Blutprobe entnehmen konnte.

Während Wolff-Köppe gerade den in den ersten Tagen stattfindenden Schwankungen in der Menge der rothen Blutkörperchen ihre Aufmerksamkeit zuwenden konnten, musste für mich die Hauptaufgabe darin bestehen, das Blut von Personen, welche sich in Rippold's-Au, also in einer Meeres-

[1]) Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1893, No. 24.

höhe von 550 m., aufhielten, im Laufe des üblichen 4—6wöchigen Curaufenthaltes in regelmäfsigen Zwischenräumen mittelst des Hämatokrits auf die Volumengrösse der Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen zu prüfen und die so entstehenden Zahlenreihen objectiv sowohl einzeln unter sich, als gegeneinander zu vergleichen. Die eine Gruppe der Untersuchten bestand aus denjenigen, welche nur den klimatischen Einflüssen ausgesetzt war, die zweite aus denjenigen, welche eine methodische Einfuhr von Eisen durch Gebrauch der Trinkkur damit verbanden.

Ob sich hierbei grosse Verschiedenheiten herausstellen würden, war nicht vorauszusehen, da sowohl die Ansichten über die Wirkungsweise bezw. die Resorptionsfähigkeit des anorganischen, dem Körper zugeführten Eisens und sein Verhältniss zur Beförderung der Resorption der organischen, durch die Nahrung eingeführten Eisenverbindungen noch der endgültigen Klärung harren, als auch Wolff und Köppe ausdrücklich auf den Antagonismus hingewiesen hatten, welcher sehr häufig bei ihren Untersuchungen zwischen Veränderungen der Zahl der rothen Blutkörperchen und derjenigen ihres Volumens bestand, sodass bei Vergrösserung der Zahl eine Verkleinerung des Volumens und umgekehrt zur Beobachtung gekommen war.

Die Ergebnisse der allwöchentlich zu derselben Tageszeit und unter Benutzung derselben Bürette für den einzelnen der Untersuchten angestellten Volumenbestimmungen sind folgende:

Von 11 Curgästen, welche keine Trinkcur gebrauchten, zeigten 5 Fälle von einfacher Chlorose und Anämie keinerlei Veränderungen der Volumprozente zwischen der ersten und letzten Bestimmung, 4 eine nur unbedeutende Zunahme von 2 Volumprozent. Zwei secundäre Anämien nach starken Blutverlusten, verursacht durch Amputatio mammae und Ulcus ventriculi zeigten eine Zunahme von je 4 Volumprozent rother Körperchen während des Curaufenthaltes. Bei letzterem hatte gleichzeitig eine Gewichtszunahme von 12 Pfund stattgefunden.

Von Curgästen, welche die Stahlquellen tranken, konnten im Ganzen 48 regelmäfsig untersucht werden, von denen 25 den leichteren Formen der Anämie und Chlorose, 23 denjenigen mittleren und schweren Grades angehörten.

Die leichten Fälle zeigten bei der ersten Untersuchung eine Durchschnittszahl von 44,3 Volumprozent, bei der letzten eine solche von 58,9, sodass eine durchschnittliche Zunahme von 14,6 Volumprozent stattgefunden hatte.

Die schwereren Fälle zeigten eine durchschnittliche Zunahme von 9,5 Volumprozent, bei Durchschnittswerthen von 40,3, zu Anfang und 49,8 am Ende der Trinkkur. Von absoluten Zahlen war das Maximum der beobachteten Zunahmedifferenz 26 Volumprozent bei einer Anämie nach operirtem Empyem, welche mit 42 Volumprozent die Trinkkur anfing und sie mit 68 Volumprozent beendete. Eine Anämie nach Apoplexie auf luetischer Basis und darauf hin absolvirter forcirter Inunctionscur zeigte ein Anwachsen der Blutkörperchensäule von 54 auf 74, also eine Zunahme von 20 Volumprozent. Als niedrigster absoluter Werth kam bei einem Falle hochgradiger Anämie die Zahl von 27 Volumprozent zur Beobachtung.

In 7 Fällen stieg die Blutsäule über 70, in 41 Fällen über 60 Volumprozent. In 23 Fällen betrug die Differenz durch Zunahme der rothen Blutkörperchen mehr als 10 Volumprozent, im Durchschnitt, wie oben schon bemerkt, 14,6 Volumprozent.

Dass die Eisenaufnahme zu dieser Veränderung in einem causalen Zusammenhange steht, wird dadurch bewiesen, dass beim Uebergange von dem schwächeren Josephsbrunnen zu dem Wenzelbrunnen mit fast dreimal stärkeren Eisengehalte die sonst sich langsam und stetig vollziehende Zunahme der Volumprozente eine plötzliche Steigerung erfuhr. So war der erwähnte Fall von Empyem bei dem Gebrauche der schwachen Quelle von 42 auf 55 Volumprozent gestiegen, und auf dieser Zahl stehen geblieben. Nach dem Wechsel der Quelle stiegen unter Gebrauch des Wenzelbrunnens die Zahlen schnell auf 62—66 und erhoben sich dann langsam bis zu 68 Volumprozent.

Derselbe Beweis wurde in umgekehrter Richtung dadurch erbracht, dass bei unvorsichtigem Steigen der Trinkdosis und dadurch hervorgerufenen Magenverstimmung, welche zum Aussetzen des Brunnens zwang, wenige Tage darauf ein Sinken des Volumprozent-Gehaltes eintrat, dem nach Ueberwindung der gastrischen Störung und Wiederaufnahme der Trinkkur ein entsprechendes Steigen folgte. In mehreren Fällen war es direkt der unmotivirte Abfall der Curve, der heimlich begangene Diätfehler an den Tag brachte.

Denselben Erfolg der Wiederherabsetzung des bereits angestiegenen Volumprozent-Gehaltes hatten ein Malariaanfall bei einer Dame, welcher wegen chronischer, recidivirender Malaria nach vergeblicher medicamentöser Behandlung ein Klimawechsel vorgeschlagen war. Die auf 54 Volumprozent gestiegene Blutsäule war am Tage nach dem Anfall auf 51 gesunken, fiel noch weiter auf 48 und erhob sich dann langsam, bei einer Gewichtszunahme von 12 Pfund, wieder auf 54 Volumprozent.

In einer relativ grossen Anzahl von Fällen zeigte sich ein Missverhältniss zwischen der Menge der weissen und derjenigen der rothen Blutkörperchen. Während bei normalem Blute die Schicht der weissen Blutkörperchen nicht ganz 1 % bis 1 %, also höchstens einen Theilstrich der 100theiligen Bürette ausmacht, fand sich in 16 Fällen von Chlorose und Anämie eine Vergrösserung dieser Schicht auf 2 bis 5 Theilstriche. Gleichzeitig mit dem Vorhandensein dieser Leukocytose liess aber der Hämatokrit auch erkennen, ob dieselbe eine relative oder absolute sei. In einem Falle extremer Oligocythämie — das Blut enthielt nur 27 Volumprozent rother Blutkörperchen, ausserdem bestand typische Poikilocytose — konnte es sich, trotzdem die Schicht der weissen Blutkörperchen 3 Volumprozent ausmachte, doch nur um die relative, in einem anderen Falle, wo das Verhältniss der rothen zu den weissen Körperchen 57 : 5 war, nur um die absolute Form der Leukocytose handeln. Beide Arten zeigten im Anfange der Eisenbehandlung einen Verlauf von charakteristischer Verschiedenheit. Während bei der relativen Form zunächst die Volummenge der rothen Körper sich erhöhte, während die der weissen noch unverändert blieb, trat bei der absoluten Leukocytose gleichzeitig eine

Abnahme der weissen Schicht ein, so dass die letztere in der 4.—6. Woche ihren normalen Volumprozentgehalt anzeigte, während die rothe Schicht über die Normale hinaus erhöht war. Gegen Ende der Cur ergaben beide Formen dasselbe Bild: Vergrösserung der rothen Schicht über die Normale, Verminderung der weissen auf die Normale. Nur bei dem mehrfach erwähnten extremen Falle blieb das Missverhältniss der beiden Schichten bis zu Ende bestehen.

Der Vergleich zwischen den Veränderungen der Blutbeschaffenheit und denen des Körpergewichtes ergab, dass durchaus nicht immer ein Parallelismus in der Verschiebung beider Grössen bestand. Während bei der gewöhnlichen Form der Anämie, welche gleichzeitig mit Abmagerung verbunden ist, der Zunahme des Gehaltes an rothen Blutkörperchen, auch eine Zunahme des Körpergewichtes entsprach, trat namentlich bei der pastösen Form der Chlorose die erstrebte Verbesserung des Blutes bei gleichzeitiger Gewichtsabnahme ein. Dasselbe wurde bei Entfettungscuren beobachtet. Hier macht sich der Mangel einer Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes, welches durch Abnahme des Fettpolsters und Verdichtung der Gewebe augenscheinlich in eben diesen Fällen erhöht war, während das absolute Gewicht verringert war, empfindlich bemerkbar. So zeigte eine an der pastosen Form der Chlorose leidende 27jährige Dame von 150 cm. Grösse und 135 Pfund Anfangsgewicht nach 4 Wochen eine Zunahme von 10 Volumprocent rother Blutkörperchen bei gleichzeitiger Abnahme des Körpergewichtes um 5 Pfund.

Ueberraschend war die Höhe des Volumprozent-Befunds der rothen Blutkörperchen bei Tropenanämie im Vergleiche zu der Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, daher die Füllung der Hautgefässe durchaus nicht immer einen Schluss auf den Grad der Anaemie zulässt. Drei Fälle — aus Venezuela und dem äquatorialen Brasilien stammend — zeigten ein Durchschnittsvolum der rothen Blutkörperchen von 53,6 bei normaler Grösse der weissen Schicht. Benigne Tumoren des Uterus, Exsudate des Peri- und Parametrium waren ohne Bedeutung für die Blutmischung. Der Befund war fast stets normal, falls nicht profuse Blutungen vorangegangen waren.

Bei chronischen Eiterungen, alten Pleuritiden, chronischen Gelenkentzündungen bestand in je einem Falle relative Leukocytose, die im Laufe der Eisenbehandlung verschwand.

Ein Fall von hochgradigster Chlorose und Anämie, dessen Blut weder auf den Einfluss der Höhenluft, noch auf die Eisenzufuhr in irgend einer Weise reagirte, zeigte bei dem Gebrauche heisser Bäder eine Vermehrung der rothen Körperchen um 17 Volumprozent (Grenzwerthe 40—57). Statt der von Professor Bälz-Tokio vor 2 Jahren empfohlenen heissen Abgiessungen vor dem eigentlichen Bade wurde die Modification gewählt und sehr gut vertragen, dass das Bad mit 28° R. begonnen und dann durch vorsichtiges Einlassen des in dem doppelten Wannenboden cursirenden Dampfes innerhalb 10 Minuten auf 33, später 34 und 35° R. erhitzt wurde.

In einem gleichfalls reactionslosen Falle extremer Anämie auf Grund von Chlorose, wo häufig auftretende Ohnmachten und Herzpalpitationen die

Anwendung heisser Bäder verboten, habe ich nach dem Vorgange von Wilhelmi in Güstrow den Aderlass mit günstigem Erfolge ausgeführt. Ich fand sämmtliche Angaben Wilhelmi's, die auf 30 Beobachtungen beruhen und in streng wissenschaftlicher Weise beschrieben sind, bestätigt. Schon 2 Stunden nach der Entnahme von 120 ccm. Blutes aus der Vena mediana war eine Erhöhung der Spannung im Arterienrohre der Radialis deutlich fühlbar bei gleichzeitiger Verlangsamung des Pulses auf 84 Schläge in der Minute von 104—114 vor der Operation. Der Blutbefund vor dem Aderlasse war zuerst 39 Volumprozent rother Körper, bei 3 Volumprozent weisser gewesen und hatte sich trotz aller Bemühungen auf 36 Volumprozent rother, bei 3 Volumprozent weisser Körperchen verschlechtert, während das Körpergewicht dementsprechend constant und zwar von $118^1/_4$ auf 115 Pfund heruntergegangen war. Drei Tage nach erfolgtem Aderlass betrug das Körpergewicht 116 Pfund, nach je weiteren 3 Tagen 118 und 119 Pfund, während gleichzeitig eine intensive Aenderung der Blutbeschaffenheit vor sich ging. Denn 7 Tage nach der Operation ergab die Hämatokrituntersuchung 56 Volumprozent rother Blutkörperchen bei 2 Volumprozent weisser, d. h. eine Zunahme von 20 Volumprozent rother Scheiben und eine Abnahme der Leukocytose um ein Drittel. Nach einer brieflichen Mittheilung des Vaters des 13jährigen jungen Mädchens war in den nächsten 4 Wochen das Körpergewicht auf 123 Pfund gestiegen, sodass die Gesammtvermehrung des Körpergewichtes innerhalb 6 Wochen vom Tage des Aderlasses an 8 Pfund betragen hat.

Da die Hämoglobinbestimmungen mit dem Gower'schen Hämoglobinometer angestellt sind, der grössere Fehlergrenzen nicht vermeiden lässt, so bedürfen sie erst der Nachprüfung mittelst des von Professor Miescher verbesserten Fleischl'schen Hämatometers. Im Allgemeinen habe ich einen Parallelismus zwischen dem Steigen des Hämoglobingehaltes und dem des Volums der rothen Blutkörperchen beobachtet, mit der einzigen Ausnahme, dass nach Ablauf des erwähnten Malariaanfalles das Volumen der Blutkörperchen bereits wieder auf die alte Höhe gelangt war, während der Hämoglobingehalt noch 10 % weniger zeigte, als vor dem Anfalle.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen weitgehende Schlüsse zu ziehen, dürfte nicht angebracht sein. Folgendes scheint mir aber mit Sicherheit daraus hervorzugehen:

1. Es genügt eine Meereshöhe von 550 m., um eine starke Vergrösserung des Volumens der Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen hervorzurufen, welche vermuthlich auch mit einer hochgradigen Vermehrung der Zahl derselben verbunden ist.

2. Wird dem Organismus gleichzeitig Eisen durch den innerlichen Gebrauch von Eisenquellen zugeführt, so entsteht eine weitere Vergrösserung des Volumens, welche die erstere um das drei- bis vierfache übertrifft.

3. Es ist anzunehmen, dass durch den mächtigen Anstoss, welchen die Blutbildung durch den verminderten Sauerstoffpartialdruck der Höhenluft erhält, die analoge Wirkung des Eisengebrauches vorbereitet, erleichtert und beträchtlich verstärkt wird.

4. Hemmungen, welche aus unbekannten Ursachen bei hochgradiger Anämie die Auslösung der in der Höhenluft reflectorisch auftretenden Blutneubildung sowie die Wirkung des Eisengebrauches verhindern, können durch Aderlass und heisse Bäder beseitigt werden.

5. Die durch die Einwirkung der Höhenluft bedingte Vergrösserung der Athmungscapacität des Blutes stellt die Steigerung eines heilsamen physiologischen und durch die Therapie zu erstrebenden Vorganges dar und ist daher bei der Eisenbehandlung der Chlorose und Anämie als wichtiges Hülfsmittel zu betrachten und in Anwendung zu ziehen.

Wenn der Mittheilung dieser Beobachtungen eine ausführlichere Besprechung der Untersuchungsmethode vorausgegangen ist, als es im Allgemeinen üblich ist, so geschah dies nicht nur aus dem Grunde, dass die Ergebnisse dieser Beobachtungen mit der Methode, nach der sie angestellt sind, stehen und fallen, sondern auch deshalb, weil diese Methode, wenn sie als zuverlässig anerkannt wird, eine Nachprüfung und eine Uebertragung auf andere Krankheitsgebiete auch dort ermöglicht, wo die Hülfsmittel der Klinik oder der Anstalt nicht zu Gebote stehen.

Herr Immermann (Basel):

Meine Herren! Der Referent, Herr Bunge, hat den Vorschlag gemacht, bei Behandlung anämischer Krankheitszustände, unter welchen er, wie ich glaube, auch vorzugsweise die Fälle von Chlorose verstanden wissen will, die Apotheke, d. h. also die medicamentöse Eisenverabfolgung, sorgfältig zu vermeiden und sich rein auf die diätetische Behandlung solcher Krankheitszustände zu beschränken. Er hat weiterhin gesagt, es sei leicht, innerhalb verhältnissmäfsig kurzer Zeit durch den Genuss eisenreicher Nahrungsmittel sogar ausgiebige Eisendefecte des Organismus auszugleichen. Ich möchte, was speciell die Behandlung der Chlorose anbelangt, die Zweckmäfsigkeit des Vorschlags des Collegen Bunge doch bestreiten. Wir sehen ungezählte Male Chlorose, und zwar schwere Chlorose mit ausgeprägter chlorotischer Blutveränderung, zu Stande kommen bei weiblichen Individuen, denen es in keiner Weise an eisenreicher Nahrung fehlt. Sie haben Beefsteak, Spinat, Erdbeeren und was dergleichen sonstige gute eisenreiche Dinge mehr sind, tagtäglich auf ihrem Tisch; sie können ad libitum davon Gebrauch machen und machen von denselben auch ausgiebig Gebrauch; trotzdem wurden sie chlorotisch. Wollte man in solchen Fällen einfach bei diätetischer Behandlung, bei Beefsteak, Erdbeeren, Spinat und dergl. stehen bleiben, so würde man mit der Behandlung der Chlorose ganz gewiss nicht glücklich sein. Die betreffende Persönlichkeit würde chlorotisch bleiben, und die Erfahrung hat tausendmal gelehrt, dass es so ist.

Etwas anders steht es mit solchen chlorotischen Persönlichkeiten, die, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu gleicher Zeit an Inanitions-Anämie leiden, die, aus bedürftigen Verhältnissen kommend, in Spitalbehandlung z. B. eintreten und hier nun auf einmal in eine bessere Existenz durch Verabfolgung zweckmäfsiger Nahrung versetzt werden. In solchen Fällen sieht man — und ein Jeder der Herren Collegen, der sich mit dieser

Frage, wie ich, näher beschäftigt hat, wird das wohl ebenfalls, wie ich, gesehen haben — dass in der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes die betreffenden Patientinnen wirklich etwas sich bessern. Die Blutuntersuchung ergiebt speciell, dass die Zahl der rothen Blutkörper und der Hämoglobingehalt des Blutes eine kurze Zeit hindurch sichtlich zunimmt. Aber diese Besserung bei rein diätetischer Behandlung ist nur eine kurz dauernde und eine ganz unvollständige. Nach 8—14 Tagen tritt ein Stillstand ein, oder erfolgt nun die weitere Zunahme der Blutverbesserung so ausserordentlich langsam, dass man sich dringend veranlasst sieht, nach einem Stimulans für die weitere Blutverbesserung zu suchen und zu fahnden. Ein solches Stimulans sind nun, wie wir wissen, die gewöhnlichen, medicamentös schon lange verabfolgten Eisenpräparate, so u. A. namentlich die Blaud'schen Pillen, die sich ja speciell bei Behandlung der Chlorose und mit Recht eines guten Rufes und Ansehens erfreuen. Denn die Chlorose geht nicht hervor aus einer mangelhaften Zufuhr eisenhaltiger Nahrungsmittel, sondern der Grund der Chlorose liegt, wie wohl jetzt allgemein anerkannt ist, in einer functionellen Schwäche der blutbildenden Apparate. Mag der Eisenvorrath des Organismus gross oder klein sein, wenn die blutbildenden Apparate ihre Thätigkeit versagen, wird auch bei grossem Eisenvorrathe des Organismus dennoch die Blutbildung mangelhaft von Statten gehen. Es bedarf also eines Stimulans, und die gewöhnlichen Eisenpräparate — das hat die Erfahrung gelehrt — sind kräftige Stimulantien in dieser Beziehung, mögen sie nun resorbirt werden, oder mögen sie nicht resorbirt werden. Ich lasse diese Frage gänzlich unberührt und vermeide, sie hier näher zu beantworten.

Dass die Blutbeschaffenheit in solchen Fällen eine bessere wird, das wissen wir, und dazu bedarf es keiner Statistik mehr, meine Herren. Wenn also auf die gewöhnlichen Eisenpräparate hin, die in solchen Fällen den Kranken gegeben werden, die Blutbeschaffenheit sich rapide bessert, so dürfen wir wohl auf ein propter hoc zurückschliessen.

In neuerer Zeit hat man ja nun statt der gewöhnlichen Eisenmittel organische Eisenverbindungen gewählt, so namentlich das Ferratin Schmiedeberg's, von dem bewiesen ist, dass es resorbirt wird, von dem vermuthet werden darf, dass es auch assimilirt wird. Ich lasse auch diese Frage hier ganz unberührt. Die Zeit würde nicht ausreichen, sie eingehend zu beantworten. Es wurde von Schmiedeberg der Wunsch ausgesprochen, es möchten auf meiner Klinik mit dem Ferratin Versuche angestellt werden. Diese Versuche sind, wie Sie wissen werden, seit anderthalb Jahren durch meine beiden Herren Assistenzärzte Dr. Jaquet und Dr. Kündig gemacht worden. Wir haben dabei auch die Vorsichtsmafsregeln nicht verabsäumt, die wir früher immer bei Verabfolgung der gewöhnlichen Eisenpräparate gebraucht hatten, nämlich zunächst eine gewisse Weile hindurch nur auf diätetische Behandlung zu sehen und erst dann mit der Verabfolgung des Eisens zu beginnen. So also auch in den Fällen, die mit Ferratin behandelt worden sind, wenigstens in den Fällen, die während des letzten ganzen Jahres auf meiner Klinik so behandelt wurden, und die zum nicht geringen Theile Fälle von ausgesprochener Chlorose waren. Wir kamen mit der diätetischen Behandlung so weit,

wie ich Ihnen gesagt habe. Eine kurze Zeit nach Aufnahme der Patientinnen sahen wir eine kleine Aufbesserung der Blutbeschaffenheit zu Stande kommen, dann Stillstand. Nun wurde das Ferratin verabfolgt, und da erfolgte, wie Sie ja von Herrn Collegen Bunge gehört haben, bei nicht wenigen Fällen ein auffallend schnelles Anwachsen des Hämoglobins. Wir haben darum geglaubt, den Schluss ziehen zu dürfen, dass hier doch ein propter hoc vorliege. — So viel über diesen Punkt.

Die weitere Frage, ob das Ferratin ein kräftigeres Stimulans für die blutbildenden Apparate sei, als die gewöhnlich verabfolgten anorganischen Eisenmittel, möchte ich bis auf Weiteres und nach meinen bisherigen Erfahrungen verneinen. Das Ferratin ist ein gutes Eisenmittel, aber dass die Chlorose z. B. schneller durch Ferratin geheilt würde, als durch Blaud'sche Pillen, habe ich bis jetzt noch nicht finden können. Ich glaube daher, dass diese Bereicherung unseres Arzneischatzes zwar eine sehr interessante, theoretisch auch sehr wichtige ist, dass aber trotzdem, was die Anwendung in der Praxis anbetrifft, wir ruhig auch noch jetzt bei den gewöhnlichen alten Eisenmitteln stehen bleiben dürfen.

Herr Reinert (Tübingen):

M. H.! Es möge mir gestattet sein, einige Beobachtungen in praktisch-therapeutischer Hinsicht mitzutheilen. Wir haben in der medicinischen Klinik in Tübingen vielfach Versuche mit verschiedenen Eisenpräparaten gemacht und haben speciell auch Vergleiche angestellt zwischen den Erfolgen der Eisentherapie und den Erfolgen einer rein diätetischen Behandlung bei Bettruhe. Zunächst ergab sich, dass bei Chlorose ein rein diätetisches Verfahren nach Massgabe von häufigen sorgfältigen Blutuntersuchungen von nur geringem Nutzen war. Ich könnte in dieser Richtung nur all das bestätigen, was Herr Immermann soeben ausgeführt hat.

Wir haben vor 5—6 Jahren gerade auch im Sinne von Herrn Bunge die Wirksamkeit indifferenter Mittel neben Bettruhe und guter Ernährung geprüft und zwar haben wir vorzugsweise Bittermittel, Tct. Chinae, Tct. amara und ähnliches gegeben, welche ja wohl geeignet sind, einen imponirenden Eindruck auf den Kranken zu machen. Ich habe hierüber schon vor mehreren Jahren in meiner Arbeit über Blutkörperchenzählung (Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1891) berichtet. Der Hämoglobingehalt des Blutes stieg dabei in mehreren Wochen nur um wenige Procente. Dagegen nahm der Hämoglobingehalt regelmässig rasch zu mit Beginn des Eisentherapie, in unsern Fällen durchschnittlich um 5—10 % in 1 Woche.

Unter verschiedenen Präparaten zeigten sich am wirksamsten unsere alten Blaud'schen Pillen, die wir in der Niemeyer'schen Modification (Rp. Ferr. sulf. pur., Kal. carb. depur. aa 15,0; Gummi Tragac. q. s. ut f. pilul. No. 120. S. 3 mal täglich 2—3 Pillen nach dem Essen) verordneten. Der Hämoglobingehalt stieg dabei am raschesten. Damit verglichen wir speciell auch das Ferratin, das wir schliesslich in Dosen bis zu 3 mal täglich 2 gr gaben. In mehreren Fällen sahen wir dabei den

Hämoglobingehalt des Blutes in deutlich geringerem Maſse steigen als bei unsern Blaud'schen Pillen.

Mag die Erklärung für die Eisenwirkung im einzelnen schliesslich so oder so ausfallen: Der Praktiker wird aus den vorliegenden Erfahrungen schon jetzt mit Sicherheit die Richtpunkte für sein therapeutisches Handeln entnehmen können. In der Praxis erweist sich das Eisen als ein mächtiges Agens, dessen Wirkung bei Chlorose wir eben als „specifisch" zu bezeichnen pflegen. Diese auf tausendfache Erfahrung beim Menschen gegründete Anschauung werden wir festhalten müssen, mögen Thierversuche damit in Uebereinstimmung stehen oder nicht.

Herr Nothnagel (Wien):

Meine Herren! Nur eine kurze praktische Bemerkung, die sich allerdings indirekt an die heute erörterte Frage anschliesst. Ich gehöre zu den Klinikern, welche die Blaud'schen Pillen immer noch für das beste Präparat bei Behandlung chlorotischer Zustände halten. Daneben aber habe ich seit einer Reihe von Jahren ein anderes Mittel kennen gelernt, welches wie kein anderes neben den Blaud'schen Pillen resp. dem Eisen überhaupt die Heilung der Chlorose zu fördern geeignet ist. Ich habe wie Sie Alle sehr häufig die Wahrnehmung gemacht, dass junge Chlorotische, welche in den günstigsten hygienischen Verhältnissen sich befinden, in den besten Ernährungszuständen sind, die beste Luft haben können wo immer im Gebirge und an der See, ebenso blass wie sie weggegangen sind wieder nach Hause kommen; und habe dann andererseits eine sehr überraschende Wahrnehmung machen können, dass die Chlorotischen, welche wir in der Klinik behandeln, unvergleichlich viel schneller an ihrem Blutgehalt zunehmen und die Symptome der Chlorose verlieren, roth werden, kräftig, frisch u. s. w., sehr viel schneller also genesen, als jene, welche unter den besten Verhältnissen sich befinden. Der Eisengehalt des Blutes, der genau untersucht wurde, nahm zu u. s. w. — das bedarf ja hier keiner weiteren Ausführung. Ich habe mir dann die Frage vorgelegt, woher das kommt, und bin da auf einen Umstand gestossen, den ich Ihrer praktischen Prüfung unterbreiten möchte, soweit Sie es nicht schon selbst wahrgenommen haben: nämlich es ist die Ruhe. Die Kranken, die ich in die Klinik bekomme, werden ohne Unterschied in das Bett gelegt, und sie liegen fast den ganzen Tag im Bette, und ich habe nun die Wahrnehmung gemacht, als ich das in die Praxis übertrug, dass diejenigen Chlorotischen, welche neben der Eisentherapie angehalten werden, ruhig im Bette zu verharren — mindestens statuire ich 4 Wochen, 6 Wochen wo möglich — überraschend schnell genesen, so schnell, wie ich es bei keinem anderen Verfahren gesehen habe. Der Eindruck, den man von diesen Fällen gewinnt, ist, abgesehen von den allerschwersten Chlorosen, ein ganz übereinstimmender; der Erfolg ist so gross, wie er bei keinem anderen Verfahren zu gewinnen ist. Es ist schon, wenigstens bei uns in Wien in bestimmten Kreisen, ziemlich bekannt, dass die Chlorotischen in das Bett beordert werden, anstatt dass man sie den ganzen Tag herumlaufen lässt. Ich glaube, die Deutung, meine Herren, wie diese Heilung zu erklären sei, ist nicht gar schwer,

und ich will, um die Zeit nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen, auf diese Deutung nicht eingehen. Vom physiologischen Standpunkte aus lässt sich die Sache ja ausreichend begründen. Ich möchte nur ganz besonders dieses Moment betonen, dass man, anstatt die Chlorotischen so viel herumzuschicken, sie lieber eine Zeitlang ins Bett legen soll neben Anwendung der Blaud'schen Pillen.

Herr v. Ziemssen (München):

M. H.! Ich möchte nur mit wenigen Worten meiner Zustimmung zu dem, was College Nothnagel eben bemerkte und auch was College Reinert ausführte, Ausdruck geben. Wir haben genau dieselben Versuche, wie sie in Tübingen gemacht wurden, angestellt, ganz unabhängig davon, und zwar in der Weise, dass wir die Zufuhr des Eisens quantitativ bestimmten und den Hämoglobingehalt des Blutes täglich feststellten. Wir haben so den Einfluss einer sogenannten roborirenden Diät studirt in der Weise, wie es Herr Reinert anführte. Bei Chlorotischen, die einen guten Magen haben, die also etwas vertragen können, kann man ja die Fütterung bis ins Unendliche steigern. Man kommt auf diese Weise um ein paar Procent Hämoglobin in die Höhe, aber darüber können Wochen vergehen. Wir haben Chlorotische, die einen guten Magen hatten, fast überfüttert, ohne dass ihre Verdauungskraft gelitten hat; aber das, was wir mit Nahrungsmitteln da erreichen, ist ganz unbedeutend, weshalb man auch in der Privatpraxis, wie Herr Nothnagel schon anführte, die Chlorotischen monatelang bei bester roborirender Diät ungeheilt umhergehen sieht. Ich bin von jeher auch ein grosser Freund der Blaud'schen Pillen gewesen, hergestellt aus 15 gr. des ferrum sulfuricum und Kalium carbonicum auf 100 Pillen 3 Mal täglich 3 Pillen. Das wirkt ganz vorzüglich. Aber wir haben weiter die Erfahrung gemacht, dass, wenn man den Liquor ferri albuminati noch hinzufügt, — wir haben in der Klinik direkt Versuche gemacht, wieweit man es mit dem Eisengebrauch treiben kann — wenn man also noch 3 Esslöffel voll Liquor ferri albuminati hinzufügt, was die Leute sehr gut vertragen, wenn sie einen guten Magen haben, es unendlich viel rascher vorwärts geht.

Dann möchte ich noch ganz besonders dem zustimmen, was Herr Nothnagel in Bezug auf die körperliche Ruhe gesagt hat. Dieselbe ist ausserordentlich viel werth. Darum kommen auch, wie ich auch bestätigen kann, Ladnerinnen und Kellnerinnen in der Klinik viel schneller von der Chlorose als die Mädchen in der Privatpraxis davon kommen. Es ist ein ganz wesentlicher Unterschied, wie die Kranken sich in Bezug auf Bewegung und Muskelarbeit verhalten.

Ich möchte noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der bei vielen Kollegen in der Praxis eine grosse Rolle spielt. Dieselben sagen, wenn die Magen-Verdauungskraft schlecht ist, da muss erst, — das war ja die Lehre, wie wir sie auch noch von unseren Lehrern überkommen haben — durch Roborantien die Magenthätigkeit gebessert werden; man darf nicht sogleich mit dem Eisen anfangen. Damit, m. H., wird viel Zeit vertrödelt. Im Allgemeinen thut man gut, trotz der Magenatonie und trotz schein-

barer Zeichen von Magenkatarrh gleich mit dem Eisen anzufangen, und zwar vorsichtigerweise zuerst mit den leichtestverdaulichen Präparaten, z. B. mit Liquor ferri albuminati.

Herr Bäumler (Freiburg i. B.):

Die Suggestion spielt sicher gerade bei der Behandlung der Chlorotischen eine äussert geringe Rolle. Wir sehen, dass unter dem gleichen ärztlichen Einflusse Chlorotische sich bessern, sobald sie Eisen in genügender Menge nehmen und alsbald wieder chlorotisch werden, wenn sie mit dem Eisengebrauche aufhören, oder denselben verringern.

Für sehr wichtig halte ich, gleich Herrn von Ziemssen, dass in Fällen, in welchen Magenbeschwerden in den Vordergrund treten, der dreiste sofortige Gebrauch des Eisens angezeigt ist, wenn nicht ganz sichere Anhaltspunkte für Vorhandensein eines schweren Magenleidens, insbesondere eines Ulcus rotundum, vorhanden sind. In zweifelhaften Fällen dieser Art ziehe ich den Liquor ferri oxychlorati der deutschen Pharmacopoe den Blaud'schen Pillen, die ich sonst am meisten verwende, vor.

Herr Edlefsen (Hamburg):

Ich will auch nur einen kurzen Augenblick Ihre Geduld in Anspruch nehmen. Im Anschlusse an das, was eben gesagt worden ist, möchte ich nur bemerken, dass ich dasselbe Princip habe, mich durch Magenbeschwerden bei Kranken nicht abhalten zu lassen, gleich mit dem Gebrauch von Eisen zu beginnen; aber es hat mich gewundert, dass keiner der Herren dabei hervorgehoben hat, dass wir ein Mittel besitzen, welches sehr geeignet ist, diese Beschwerden der Kranken selbst beim Eisen-Gebrauch von vornherein zu beseitigen. Das ist nämlich die Salzsäure. In solchen Fällen gebe ich immer vor dem Essen vielleicht 5—6 Tropfen verdünnter Salzsäure und nach dem Essen bei Chlorotischen die Vallet'schen Pillen. Bei diesem Verfahren habe ich die allerbesten, oft wirklich überraschenden Erfolge gesehen und mich seit etwa 10 Jahren immer mehr von der besonders guten Wirksamkeit der genannten Pillen (in der Regel dreimal sich täglich 3) bei der echten Chlorose überzeugt, während bei Anaemie meistens andere Eisenpräparate wirksamer erweisen. Jetzt pflege ich in jedem Falle von wahrer Bleichsucht nur die Vallet'schen Pillen zu verordnen und fast immer erfolgt — oft unter Mitwirkung der Salzsäure — die Besserung so rasch und so stetig fortschreitend, dass ich mich nur sehr selten veranlasst gesehen habe, dieselben mit einem anderen Eisenpräparate zu vertauschen.

Dann möchte ich im Anschluss an das, was Herr Bäumler vorhin vorbrachte, auch besonders betonen, dass ich glaube, sehr grosses Gewicht ist auf eine genügend lange Fortsetzung der Behandlung zu legen. Ich habe immer, wenn ich es nicht zufällig einmal vergessen habe, meinen Kranken gleich bei der ersten Consultation gesagt: dieses Präparat müssen Sie nun 3 Monate fortgebrauchen und nicht etwa aufhören, wenn Sie eben zu bemerken glauben, dass es besser geht. Und was die Ruhe betrifft, so möchte ich auch das durchaus bestätigen, was Herr Nothnagel

gesagt hat. Seit vielen Jahren habe ich es mir zum Principe gemacht, den chlorotischen Kranken zu sagen, nicht gerade, legen Sie sich in's Bett — das habe ich nur in den allerschwersten Fällen gelegentlich empfohlen — aber strengen Sie sich durchaus nicht an, sehen Sie, dass Sie herauskommen, um möglichst viel Luft zu geniessen, aber das muss ohne jede Ueberanstrengung geschehen, z. B. gehen Sie drei Mal täglich zehn oder zwanzig Minuten und nicht etwa einmal täglich eine halbe oder ganze Stunde — kurz, schonen Sie sich bis zur Hebung der Kräfte! Dann erst kommt mehr und mehr die Uebung zur Geltung.

Herr Ewald (Berlin):

M. H.! Ich will auch nur auf wenige Augenblicke Ihre Geduld in Anspruch nehmen und bemerken, dass ich bei der Untersuchung der Dyspepsie der Chlorotischen in der Weise vorgegangen bin, dass ich, wie das ja auch schon von anderen Seiten gemacht worden ist, den Mageninhalt der Chlorotischen chemisch untersucht habe. Da findet man nun ein ausserordentlich wechselndes Verhältniss. Man findet bei Personen, welche über hochgradige dyspeptische Beschwerden klagen, vollkommen normale Absonderung des Magensaftes, und man findet wieder in anderen Fällen, wo die dyspeptischen Beschwerden lange nicht so ausgesprochen sind, Anomalien in der Absonderung des Magensaftes, so dass bald zu wenig, bald aber auch zu viel Salzsäure abgesondert wird, so dass wir also sogenannte Euchlorhydrie, oder Hypochlorhydrie, oder Hyperchlorhydrie bei diesen Personen finden. Man muss also immer eigentlich erst tastend vorgehen und danach die Therapie einrichten. Natürlich wird die Salzsäure in den Fällen sehr gut wirken, wo ein Mangel an Salzsäure im Magen vorhanden ist. Aber in Fällen, wo schon von vornherein eine übermässige Absonderung von Salzsäure da ist, wird sie uns im Stich lassen. In vielen Fällen — es mögen auch da noch Verschiedenheiten vorkommen — ist ja bekanntlich die Salzsäure auch für die Darmverdauung von Einfluss, nicht nur für die Magenverdauung; aber das möchte ich doch constatiren, dass bei den Chlorotischen sehr erhebliche Verschiedenheiten im Chemismus obwalten.

Die gute Wirkung der Methode, Chlorotische in's Bett zu stecken und lange liegen zu lassen, kann auch ich durch meine Erfahrungen vollkommen bestätigen. Ich habe seit einer ganzen Reihe von Jahren schon diese Methode angewandt und Chlorotische, soweit sie dazu zu bewegen sind — es ist aber immer die Schwierigkeit, sie dazu zu veranlassen, sie fühlen sich oft nicht krank genug dazu, — ins Bett zu legen, womöglich nicht in ihrer Behausung sondern in der Klinik oder in der Privatklinik bei Fällen von besser situirten Patienten, und sie da wochenlang im Bett zu halten. Ich lege auch darauf grosses Gewicht, dass unter diesen Umständen der Stoffwechsel herabgesetzt wird, weniger Anforderungen an denselben gestellt werden, und daher die Ernährung und die allgemeine Regeneration eine bessere sein kann.

Endlich möchte ich noch einen Punkt erwähnen gegenüber Herrn Bunge. Herr Bunge hat betreffs der Erfolge der Therapie so viel Gewicht gelegt auf die veränderte Umgebung und die Verbesserung der all-

gemeinen Verhältnisse. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass ich einmal einen solchen Fall mit genauen Stoffwechseluntersuchungen untersucht und veröffentlicht habe, wo a priori diese Momente ausgeschlossen waren. Die Kranke, eine junge zarte Dame in der Mitte der zwanziger Jahre, stammte vielmehr aus sehr guten Verhältnissen, sie kam aus einer Familie, wo ausgezeichnete Fürsorge für sie durch Monate hindurch getroffen war. Ich nahm sie dann in's Hospital, und sie gesundete in verhältnissmäfsig kurzer Frist; es wurde eine starke Vermehrung des Hämoglobingehaltes und der Blutkörpermenge sowie eine sehr erhebliche Steigerung des Stickstoffumsatzes und Ansatzes während des Hospitalaufenthaltes unter dem Gebrauch eines Eisenwassers festgestellt. Nun wird Herr Bunge vielleicht sagen, es ist eine Suggestion, die da mitgespielt habe. Diesen Einwurf kann man immer machen, ich wüsste aber gerade in diesem Falle nicht worauf er begründet sein sollte; im Gegentheile, der Aufenthalt im Hospitale pflegt auf sensible, zarte Naturen eher einen deprimirenden, als einen allgemein excitirenden Eindruck zu machen.

Herr Bunge (Schlusswort):

M. H.! Es ist mir soeben von einem der verehrten Anwesenden schriftlich die Frage zugegangen, welchen von den Eisenpräparaten ich den Vorzug geben würde, insbesondere welches Eisenpräparat nach meiner Ansicht am wenigsten die Magenwand angreift. Wenn ich mir nun erlauben darf, darauf rein theoretisch a priori zu antworten, so möchte ich den alten Blaud-schen Pillen das Wort reden. Die Eisenverbindungen wirken nämlich ätzend nur in saurer Lösung. Deshalb muss die sauer reagirende Magenwand geschützt werden und das geschieht bei den Blaud'schen Pillen durch die Einhüllung des Eisens in ein colloidales Kohlenhydrat, welches erst im Darm durch das Pankreasferment aufgelöst wird. Die Darmwand ist immer alkalisch und kann also nicht durch die Eisenverbindungen angeätzt werden.

Was die Einwände der verehrten Herrn Praktiker betrifft, insbesondere die Einwände des Herrn Prof. Immermann, so bedauere ich, missverstanden worden zu sein. Ich habe nicht gesagt, dass das Eisen bei der Behandlung der Chlorose oder anderer Formen der Anämie unwirksam ist. Ich habe gesagt, die bisherigen Beweise für die Wirksamkeit sind nicht genügend. Das ist ein wesentlicher Unterschied. Im ersten Falle hätte ich zu beweisen, so aber fordere ich den Beweis von den Anhängern der Eisentherapie und ich muss dabei bleiben: die Beweise sind bisher nicht genügend und eine Strenge in dieser Hinsicht kann doch jedenfalls der Wissenschaft nichts schaden.

Was die Suggestion betrifft, so habe ich gleichfalls nichts behauptet, sondern nur Fragen aufgeworfen und die Anhänger der Suggestionstherapie zu Worte kommen lassen.

Dann möchte ich eine Bemerkung mir erlauben in Bezug auf eine Hypothese, die ich früher einmal vorgebracht habe. Ich habe einmal die Hypothese ausgesprochen, dass das anorganische Eisen die organischen Eisenverbindungen gegen Zersetzung schütze. Auf diese Hypothese bin ich

heute angegriffen worden. Ich will daher bekennen, dass mir an der Aufrechterhaltung dieser Hypothese gar nichts liegt. Ich habe sie als schüchterne Fragestellung am Schluss einer Mittheilung über die organischen Eisenverbindungen vor 10 Jahren ausgesprochen und ich gebe gern zu, dass diese Hypothese mit gewissen Thatsachen schwer in Einklang zu bringen ist.

Schliesslich möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben inbetreff der Erfolge, die man erzielt haben will in Bezug auf die Blutkörperbildung und Hämoglobinbildung durch das Höhenklima, durch den verminderten Luftdruck. Es ist doch sehr auffallend, wie rasch dieser Vortheil, den man oben erzielt, wieder verloren geht, sobald die Individuen zurück ins Thal kommen. Dort stellt bald wieder der alte Hämoglobingehalt sich her. Ich möchte daher fragen, ob hier nicht eine andere Erklärung auch zulässig ist. Ich gebe ja die Möglichkeit zu, dass in der Höhenluft viel Blutkörperchen gebildet werden, aber wir können es uns auch anders denken. Es ist sehr wohl möglich, dass oben die Blutgefässe sich zusammenziehen, ein Theil des Plasma heraustritt in die Lymphräume und nur relativ die Hämoglobinmenge vermehrt wird. Dass dies geschieht, ist teleologisch ganz plausibel; es kann nämlich bei gleicher Herzarbeit um so mehr Hämoglobin durch die Lunge getrieben und um so mehr Sauerstoff trotz des verminderten Partialdruckes aufgenommen werden, je grösser der Hämoglobingehalt in der Volumeinheit des Blutes. Es handelt sich also um einen von den Prozessen der Selbstregulirung, denen wir so vielfach in der lebenden Natur begegnen.

Herr Quincke (Schlusswort):

M. H.! Ich halte es für sehr vortheilhaft, dass in der Discussion noch specieller hervorgehoben ist, wieviele andere Momente neben der Eisendarreichung für die Chlorose berücksichtigt werden müssen. Es sind da gewiss sehr werthvolle Fingerzeige gegeben worden. Ich glaube aber betonen zu müssen, dass diese verschiedenen Momente doch in den verschiedenen Fällen in recht verschiedener Weise Berücksichtigung verdienen, und dass, wenn der von Nothnagel hervorgehobene Vortheil der Ruhe, der Schonung gewiss für viele Fälle von Chlorose auch nach meiner Erfahrung passt, doch in anderen zur rechten Zeit auch wieder das Moment der Uebung eingreifen muss.

Bezüglich des Eisens als eines auf den Appetit vortheilhaft wirkenden Mittels bin ich bis zu einem gewissen Punkte mit den Herren ganz einverstanden. Es ist bei vielen Fällen von Dyspepsie bei Chlorose das Eisen ein Stomachicum. Es ist das der Fall, wo nach meiner Vermuthung das Eisen eben als Organmittel wirkt, wo es nach der Resorption vom Blute aus vielleicht auf die Drüsenzellen des Magens vortheilhaft wirkt. Ich möchte aber doch daran erinnern, dass recht häufig mit der zu frühzeitigen Darreichung des Eisens bei Chlorose ein Fehler gemacht wird in jenen Fällen, wo eben eine katarrhalische Dyspepsie besteht, während es nur in solchen Fällen passt, wo eine atonische Dyspepsie besteht.

Herr Bunge hat soeben gesagt, dass er auf die von ihm ausgesprochene Schutzhypothese, auf diese Schutzrolle, welche die Eisensalze im Darm ausüben sollen, kein grosses Gewicht lege. Ich habe trotzdem auf diese Hypothese eingehen müssen, denn wie schon gesagt, hat sie eine merkwürdige Popularität gefunden und jeder Student wusste mir im Examen zu sagen, dass gerade auf diese Weise das Eisen wirke. Ich glaube, dass man doch hervorheben musste, dass es nur eine Hypothese sei und dass man die Gründe gegen diese Hypothese auch anführen musste, selbst wenn der Vertreter derselben sie aufgiebt.

Ich bin ja in meinen Ausführungen in gewissen Punkten in Differenz mit Herrn Bunge gerathen. Es liegt das mit an der Verschiedenheit der Methode der physiologischen und der klinischen Forschung. Wir können den Physiologen nur dankbar sein, wenn sie uns zu grösserer Exactheit zwingen; der Zweifel ist eben der Vater der Erkenntniss, und so gewinnt gewiss die Klinik auch sehr viele Vortheile durch die Anregung, welche die Physiologen uns geben.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die mikroskopischen Präparate, die ich in meinem Vortrage erwähnte, in der Gallerie stehen.

III.

Ueber die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.

Erstes Referat.

Von

Professor **Sahli** (Bern).

Hochgeehrte Anwesende! Den ehrenvollen Auftrag, vor Ihnen die Debatte über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden durch ein Referat einzuleiten, glaube ich nicht in dem Sinne verstehen zu dürfen, dass Sie von mir eine vollständige Erörterung der zahlreichen dabei in Betracht kommenden Fragen, gewissermafsen den mündlichen Vortrag eines Lehrbuchkapitels wünschen. Bei der kurzen Zeit, die uns zur Disposition steht, würde dadurch die Discussion allzusehr verkürzt werden und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass Sie mit mir in der Discussion den Schwerpunkt der heutigen Sitzung sehen. Ich möchte deshalb gerade die streitigen Punkte hier besprechen. Sie sind nicht zahlreich, dafür betreffen sie aber um so fundamentalere Fragen. Im Uebrigen werden Sie auch damit einverstanden sein, dass ich meine Auseinandersetzungen auf die gewöhnlichen Perityphlitiden beschränke unter Ausschluss der tuberkulösen und actinomycotischen Formen. Denn die obschwebenden Streitfragen beziehen sich im Wesentlichen bloss auf die erstern.

Meine Herren! Die in den letzten Jahren überall vorgenommenen Perityphlitisoperationen haben zweifellos, abgesehen davon, dass sie einer grossen Zahl von Menschen das Leben gerettet haben, grosse und entscheidende Fortschritte in unseren Anschauungen über das Wesen der Perityphlitiden herbeigeführt. Denn erst die Operationsbefunde gestatteten uns einen direkten Einblick in die so schwer deutbaren

perityphlitischen Veränderungen, von denen wir uns früher, gestützt auf ganz ungenügende, durch die intacten Bauchdecken erschwerte Wahrnehmungen, beeinflusst von Vorurtheilen, nur ein unklares Bild machen konnten. Die chirurgischen Erfahrungen scheinen mir für unsere Aufklärung weit wichtiger zu sein als selbst die Sectionsbefunde, da die letztern bloss Fälle betreffen, über deren Natur man eigentlich nie im Zweifel war. In der That glaube ich, dass das Wesen der Perityphlitiden heute durch die operativen Befunde völlig aufgeklärt ist. Möge unsere Discussion dazu beitragen, davon die Consequenzen zu ziehen und auch in der Therapie die wünschenswerthe Einigkeit zu erzielen, was mir gar nicht schwer zu sein scheint.

Wenn wir heute über die Perityphlitis discutiren, so fassen wir nach modernem Sprachgebrauch unter dieser Bezeichnung alle vom Darm ausgehenden Entzündungen der Cöcumgegend zusammen, die Typhlitis, Appendicitis, die Perityphlitis im engern Sinne und die Paratyphlitis. Eine solche allgemeine Bezeichnung ist heute durchaus nöthig, wo sich, wie ich hoffe, mehr und mehr die Ansicht Bahn brechen wird, dass alle diese Erkrankungen ätiologisch und klinisch zusammen gehören und von einander nur künstlich zu trennen sind. Etymologisch ist die Anwendung des Wortes Perityphlitis in diesem weitern modernen Sinne ebenso gut zulässig wie in der ursprünglichen Bedeutung.

Uebergehend zur Besprechung des Wesens dieser Erkrankung habe ich mich auch heute wieder vor Allem mit dem Begriff der sogenannten Stercoraltyphlitis abzufinden. Derselbe spielt in den ältern Abhandlungen über Perityphlitis eine grosse Rolle und ist auch neuerdings wieder in der Dissertation von C. Holm aus der Kieler medicinischen Klinik [1]) energisch betont worden. Man will darunter diejenigen entzündlichen Zustände des Cöcums und seiner Umgebung verstehen, welche dadurch entstehen sollen, dass bei bestehender Verstopfung die im Cöcum stagnirenden Fäcalmassen durch ihre Druckwirkung die Darmwand in Entzündung versetzen. Von da soll in schweren Fällen die Entzündung auf das Peritoneum übergreifen, Drucknekrose soll zur Geschwürsbildung im Cöcum und selbst zur Perforation dieser Geschwüre mit den bekannten schweren Folgen führen können. Jedoch sei dies

[1]) C. Holm, Zur Behandlung der Typhlitis, Ing.-Diss., Kiel 1894.

eine seltene Ausnahme und gewöhnlich sollen sich die Erscheinungen nach Beseitigung der Verstopfung rasch zurückbilden.

Die Symptome dieser Erkrankung sollen sein: Hartnäckige Verstopfung, Meteorismus, spontane Bauchschmerzen und Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, Bildung eines wurstförmigen angeblich dem feststeckenden Kothpfropfe im Cöcum entsprechenden Tumors. Erbrechen, selbst ausgesprochene Ileuserscheinungen, Fieber, Verminderung und Indicangehalte des Urines. In schweren Fällen soll mit oder ohne Darmperforation im Collaps der Tod eintreten können. Tritt Heilung ein, was die Regel ist, so erfolgt dieselbe nach Abgang reichlicher verhärteter Kothmassen und unter raschem Schwunde des Tumors. Im Ganzen sollen diese Stercoraltyphlitiden sich von den vom Wurmfortsatz ausgehenden ähnlichen Erkrankungen durch ihre grössere Gutartigkeit unterscheiden.

Ich habe im Jahre 1892 in meinem Vortrage in Genf[1]) eine Anzahl der Gründe angeführt, welche mir gegen die Annahme zu sprechen scheinen, dass dasjenige, was man in diesen Fällen in der Cöcalgegend fühlt, einfach verhärteter Koth sei, und dass überhaupt die Kothstauung im Cöcum die genannte mechanische Bedeutung für das Zustandekommen der angeblich häufigsten Form der Perityphlitis habe. Es ist jene Auffassung von der Art der Entstehung von Perityphlitiden und namentlich die Anschauung, als ob dieser Mechanismus des Zustandekommens derselben ein häufiger sei, insofern sehr einschneidend und bedarf der strengsten Kritik, als sich aus derselben ohne Weiteres das therapeutische Postulat ergiebt, derartige Fälle zur Beseitigung des causalen Kothpfropfes mit Abführmitteln und grossen Klystieren zu behandeln. Wie viel Unheil diese Behandlungsmethode bei der Perityphlitis schon gestiftet hat, ist bekannt genug.

Fragen wir uns nun, welches eigentlich die Gründe sind, welche in der voroperativen Zeit die meisten und auch heute noch eine Anzahl Aerzte bestimmt haben, die Stercoraltyphlitis als eine wichtige, ja als die häufigste Form der Erkrankung dieser Region aufzufassen. Die Gründe können offenbar nur in klinischen oder in anatomischen Beobachtungen liegen.

Anatomische Gründe zu Gunsten der Stercoraltyphlitis bei-

[1]) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1892, No. 19.

zubringen, dürfte schwierig sein, weil diese Fälle meist gutartig verlaufen. Diejenigen Fälle, wo bei letal verlaufenden Perityphlitiden das Cöcum und nicht der Wurmfortsatz perforirt gefunden wurde, sind keineswegs beweisend für den erwähnten Zusammenhang der Dinge. In mehreren Fällen, die ich in der Literatur gefunden habe, sind im Gegentheile in den Sectionsbefunden sichere Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass die Perforation des Cöcums von aussen nach innen, durch die Perforation eines anderweitig entstandenen perityphlitischen Abscesses in den Darm hinein aufgetreten war. Die ganz seltenen Vorkommnisse von wirklich primärer Perforation des Cöcums, welche Einhorn[1]) bei Durchsicht eines Materiales von 18000 Sectionsprotokollen auffand, bezogen sich ganz ausschliesslich auf Fälle von Darmstenosen. Auch die anatomischen Erfahrungen über Koprostase im Allgemeinen sprechen keineswegs zu Gunsten der Lehre von der Stercoraltyphlitis. Die festen Kothmassen, die man bei beliebigen Sectionen so häufig im Colon findet, zeigen keineswegs eine besondere Vorliebe für das Cöcum. Wenn das Cöcum vollgestopft ist, so finden wir feste Kothmassen gewöhnlich auch im ganzen übrigen Colon und meist sind sie aus leicht verständlichen Gründen gerade im Cöcum am weichsten und unschuldigsten, da ja hier doch immer wieder der mehr flüssige Dünndarminhalt mit seiner auflockernden und mechanisch fortschiebenden Wirkung hinzutritt. Auch die intra vitam wahrnehmbaren Kothtumoren zeigen nicht die geringste Vorliebe für das Cöcum. Warum sollte nun unter diesen Verhältnissen immer gerade bloss im Cöcum diese Entzündung durch die mechanische Wirkung des stagnirenden Kothes zu Stande kommen? Warum sind die Fälle von „Sigmoiditis", wie sie neuerdings von Mayor[2]) als ein seltenes Vorkommniss bei Koprostase beschrieben wurden, so ungleich viel seltener als die angeblich so häufige Typhlitis stercoralis. Klinisch und anatomisch findet man doch zweifellos die höchsten Grade der Kothstauung gerade in der Gegend der Flexur, und in dem anatomischen Bau der beiden Theile ist, abgesehen von der Anwesenheit des Wurmfortsatzes, auf die wir immer wieder hingewiesen werden, kein wesentlicher Unterschied, der eine grössere Disposition des Cöcums zur Entzündung erklären könnte.

[1]) Einhorn, Ueber Perforationen des Processus vermiformis und des Cöcums, Ing.-Diss., München 1891.

[2]) Mayor, Revue médicale de la Suisse Romande, 1893, pag. 421.

Die klinischen Gründe, welche für die Typhlitis stercoralis ins Feld geführt werden, sind ebenfalls sehr dürftig. Ich glaube, dass sich die ganze Lehre von der Typhlitis stercoralis aus folgenden Ueberlegungen heraus entwickelt hat: Die Entstehung perityphlitischer Tumoren bei Patienten, welche längere Zeit vorher verstopft waren, und namentlich das Vorhandensein von Verstopfung während des Bestehens des Tumors, liess daran denken, dass das Wesentliche an dem ganzen Krankheitsprozesse die Kothstauung sei und dass der Tumor selbst aus Koth bestehe. Wie unrichtig dieser Schluss ist, geht daraus hervor, dass Verstopfung auch den Perityphlitiden, welche nach den Ergebnissen der operativen Behandlung vom Wurmfortsatz ausgehen, vorausgehen kann und jedenfalls sie fast immer begleitet. Ein weiterer Scheingrund für die Annahme, dass Kothstauung das eigentliche Wesen vieler Fälle von Perityphlitis sei, liegt offenbar darin, dass sehr häufig mit dem ersten Stuhle die perityphlitischen Erscheinungen sich bessern. Allein dies beweist natürlich nichts, da eine Entlastung des Darmes durch Stuhlentleerung günstig wirken kann auch wo die Verstopfung nicht das primäre ist, ganz abgesehen davon, dass die Stuhlentleerung ebenso gut Folge als Ursache der Besserung sein kann. Auch die rasche Verkleinerung des Tumors nach der Stuhlentleerung beweist, meiner Ansicht nach, nicht viel. Es ist ja klar, dass bei jeder Perityphlitis der Tumor durch Darminhalt vergrössert erscheinen kann, da die Perityphlitis selbst secundär zur Verstopfung führt. Und wie häufig mag es sich bei solch raschem Schwund des Tumors nach dem ersten Stuhle um Entleerung von Abscessen handeln, die ohne mikroskopische Untersuchung der Faeces, ja, wie wir sehen werden, selbst trotz mikroskopischer Untersuchung derselben, der Beobachtung entgehen kann?

Wie wenig berechtigt die Aufstellung des klinischen Bildes der Stercoraltyphlitis ist, ergiebt sich auch daraus, dass rein symptomatisch sich der vorhin nach den Lehrbüchern geschilderte Symptomencomplex in nichts Wesentlichem unterscheidet von demjenigen einer von einer Appendicitis ausgehenden Perityphlitis. Nur die vorgefasste und rein imaginäre Vorstellung, dass der Tumor ein Kothpfropf sei, vermag dem Symptomencomplexe eine besondere, zum grossen Nachtheile der Patienten allzu rosige Beleuchtung zu geben. Es ist neuerdings von C. Holm in seiner erwähnten Arbeit eine Statistik aus der Kieler

Klinik publicirt worden, welche unter 72 Fällen von Perityphlitis nicht weniger als 34 Stercoraltyphlitiden annimmt. Wie diese Eintheilung der Fälle vorgenommen worden ist, ist mir nicht klar. Ich kann mit dem besten Willen zwischen den als Stercoraltyphlitis bezeichneten und den übrigen Fällen keinen wesentlichen Unterschied finden. Sind doch selbst Fälle, welche ganz acut mit Schüttelfrost begannen, als Typhlitis stercoralis rubricirt. Es scheint mir, dass bei einer Krankheit, deren Aufstellung sich ganz wesentlich auf klinische Beobachtungen stützen muss, weil anatomische Gründe für ihre Annahme fehlen, das klinische Bild wenigstens ein einigermafsen erkennbares sein sollte. Verzichten wir also lieber auf Eintheilungen, welche sich doch nicht durchführen lassen, um so mehr, als diese Verzichtleistung in hohem Mafse im Interesse der Kranken geschieht.

In dieser Weise habe ich mich schon im Jahre 1892 gegen die Aufstelluug des klinischen Bildes der Typhlitis stercoralis „im Sinne der Autoren", wie ich mich damals ausdrückte, ausgesprochen. Ich will damit keineswegs behaupten, dass die Verstopfung in der Aetiologie der Perityphlitiden und Appendicitiden keine Rolle spiele. Im Gegentheile glaube ich, dass auch bei den Appendicitiden die chronische Verstopfung ein wichtiges ätiologisches Moment darstellt, welches besonders zur Verhinderung von Recidiven beseitigt werden sollte. Ich behaupte auch nicht, dass an den fühlbaren Tumoren der Perityphlitis das kothgefüllte Cöcum niemals irgend einen Antheil habe. Meine Meinung geht vielmehr blos dahin: Falls die eigentliche Typhlitis stercoralis überhaupt vorkommt (schliesslich kann ja alles unter der Sonne ausnahmsweise einmal vorkommen) so spielt sie praktisch als ganz seltene Ausnahme nicht jene wichtige Rolle, wie sie ihr von manchen Autoren entgegen allen operativen Befunden noch zugeschrieben wird. Diese operativen Befunde ergeben mit solcher nahezu völliger Constanz immer wieder Appendicitiden als primäre Ursache der Perityphlitis, dass der Praktiker im Interesse seiner Patienten wirklich nichts Besseres thun kann, als den Namen Typhlitis stercoralis möglichst bald zu vergessen. Es werden dann die therapeutischen Fehler immer seltener werden [1]).

[1]) Anmerkung. Der vorstehende Abschnitt über die Stercoraltyphlitis konnte im mündlichen Vortrage in Anbetracht der Kürze der Zeit nur fragmentarisch behandelt werden. Ich halte mich verpflichtet, dies hier anzuführen, weil vielleicht

Dem gegenüber habe ich schon früher darauf hingewiesen, dass mehr und mehr sich die Gründe häufen, die zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass alle oder doch weitaus die meisten Perityphlitiden vom Wurmfortsatze ausgehen. Von den tödtlich verlaufenden Fällen ist dies längst anerkannt (Matterstock[1]), Fenwick[2]), Einhorn[3]) u. A.). Von besonderem Interesse ist es aber, dass man auch operativ immer wieder den Wurmfortsatz erkrankt findet. Es ist natürlich nicht leicht, hierüber Zahlenangaben zu machen, weil man bei der Operation immer nur in einem Bruchtheile der Fälle den Wurmfortsatz zu Gesicht bekommt. Von den 78 in der Monographie von Sonnenburg[4]) zusammengestellten Fällen operirter Perityphlitiden ist nicht weniger als 56 mal der directe Nachweis einer Erkrankung des Wurmfortsatzes erbracht worden. Da Sonnenburg aber auch in den übrigen Fällen stets Eiter fand und dabei häufig sich nachträglich noch ein Kothstein aus der Wunde entleerte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch in den übrigen Fällen die Erkrankung vom Wurmfortsatze ausging, obschon man bei der Operation diesen nicht zu Gesichte bekam. In gleicher Weise wie die Sonnenburg'sche Casuistik lässt sich meiner Ansicht nach auch diejenige von Roux[5]) sowie diejenige der meisten anderen Autoren verwerthen, welche über die operative Behandlung der Perityphlitis geschrieben haben.

Nun könnte freilich eingewendet werden, dass es sich in den operirten Fällen eben um eine Gruppe von besonders gearteten schweren Fällen gehandelt habe und dass die vielen ohne Operation günstig verlaufenden Fälle vielleicht doch etwas ganz Anderes seien. Allein ich möchte dem gegenüber schon jetzt betonen, dass die operirten Fälle der

---

auf einige meiner Argumente, namentlich auf meine Kritik der Holm'schen Dissertation, in der Discussion von gegnerischer Seite eingegangen worden wäre, wenn ich den Gegenstand in extenso vorgebracht hätte.

[1]) Matterstock, Perityphlitis. — Gerhardt's Hdb. d. Kdhk., Bd. IV, Abth. II.

[2]) Fenwick, Lancet 1894, p. 987.

[3]) Einhorn, Ueber Perforationen des Wurmfortsatzes und des Cöcums. Inaug.-Diss. München 1891.

[4]) G. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1894.

[5]) Roux, Revue médic. de la Suisse Romande 1890, Nr. 4 u. 6. 1891. Nr. 9. 10, 11 und 1892, Nr. 1.

Litteratur in der Art ihres Auftretens vollkommen dem Durchschnittsbilde der gewöhnlichen Perityphlitis entsprechen. Manche der operirten Fälle, bei denen man Eiter und einen perforirten Wurmfortsatz fand, waren klinisch nicht einmal besonders schwere Fälle.

Ich glaube also: Die operativen Befunde sprechen in hohem Maſse für die von mir schon seit langem vertretene Anschauung, dass die Perityphlitiden sammt und sonders, vielleicht mit ganz vereinzelten Ausnahmen, Appendicitiden resp. Periappendicitiden sind.

In ähnlichem Sinne sind die Statistiken zu verwerthen, welche das Vorkommen von Veränderungen des Processus vermiformis als zufällige Leichenbefunde betreffen (zusammengestellt bei Kelynack[1]). Auch wenn man die von Ribbert[2]) nachgewiesenen normalen Involutionsprozesse des Wurmfortsatzes als Täuschungsquelle berücksichtigt, so scheinen pathologische Veränderungen des Processus vermiformis und namentlich auch Kothsteine in demselben verhältnissmäſsig häufig als gelegentliche Sectionsbefunde beobachtet zu werden. Fand doch Ribbert[2]) selbst bei 400 beliebigen Sectionen 40 mal Kothsteine. Unsere Annahme, dass die Perityphlitiden so gut wie immer vom Wurmfortsatze ausgehen, ist ein wichtiger Standpunkt, der nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht mehr aufgegeben werden darf. Die meisten diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten, welche unter Zugrundelegung der alten Lehre von der Typhlitis stercoralis noch existirten, fallen damit dahin.

Dass ein Organ, in welches so leicht die im Darme stets vorhandenen Entzündungserreger hinein und aus welchem bei der leichtesten Schwellung der Schleimhaut die Entzündungsproducte so schwer hinaus gelangen können, häufig der Sitz schwerer Entzündungen wird, ist nicht zu verwundern. Namentlich aber scheinen mir englische und amerikanische Autoren wie Watney, Ransohoff, Bland Sutton[3]) Recht zu haben, wenn sie zur Erklärung des häufigen Vorkommens von Entzündungen des Wurmfortsatzes auf die Analogieen hinweisen,

[1]) Kelynack, A Contribution to the pathology of the vermiform appendix., H. K. Lewis, London 1893, p. 80.

[2]) Ribbert, Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1893, Nr. 2, p. 71, Discussion üb. die Perityphlitisfrage.

[3]) Citirt nach Kelynack, l. c. p. 53.

welche dieses noch so räthselhafte Organ in Folge seines Reichthums an adenoidem Gewebe mit den nicht minder räthselhaften Tonsillen darbietet. Das adenoide Gewebe der Schleimhäute scheint Infectionen von der Schleimhautseite her nach den Untersuchungen von Stöhr[1]) sowie von Ribbert[2]) besonders leicht zugänglich zu sein, nach der Auffassung dieser beiden Autoren desshalb, weil die physiologische Durchwanderung von Leukocythen, welche bekanntlich nach der freien Oberfläche dieser Theile stattfindet, nicht ohne Continuitätsläsionen der bedeckenden Epithelschichten denkbar ist. Auch andere Analogieen zwischen Wurmfortsatz und Tonsillen sind naheliegend. Wie die Tonsillen in der Form der sogenannten Krypten Blindsäcke enthalten, welche die Infectionsgefahr erhöhen, so ist ja auch der Wurmfortsatz selbst ein solcher gefährlicher Blindsack. Beide Organe grenzen ferner an die bacterienreichsten Höhlen des Körpers und wie durch den Schluckact rein mechanisch Bacterien in die Krypten der Tonsillen hineingepresst werden, so dürften auch für den Wurmfortsatz bei der Vorlagerung fester Kothmassen im Cöcum ähnliche mechanische Verhältnisse obwalten. Man könnte also die einfache Appendicitis direkt als Angina des Wurmfortsatzes bezeichnen. Hiermit stimmt auch überein, dass Anginen wie Appendicitiden in hohem Mafse das jugendliche Alter bevorzugen[3]). In Betreff der Rolle, welche Kothsteine, sowie Fremd-

[1]) Stöhr, Ueber die Mandeln und deren Entwicklung. Corr. Bl. für Schweizer Aerzte 1890, Bd. 17.

[2]) Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz (Baeillus der Darmdiphtherie bei Kaninchen). D. med. W.-Sch. 1887.

[3]) Anmerkung. Ich glaube, dass dies fest steht trotz der das entgegengesetzte Resultat ergebenden Sectionsstatistik Einhorns (l. c.). Denn es ist klar, dass zur Entscheidung dieser Frage das Sectionsmaterial nicht geeignet ist. Auch die Spitalstatistiken, welche Einhorn zur weiteren Begründung seiner der gewöhnlichen Annahme entgegengesetzten Ansicht anführt, sind nicht beweisend. Es müssen vielmehr aus naheliegenden Gründen (weil die Spitäler vorwiegend bloss die schweren Fälle erhalten und weil speziell Kinder von den Eltern gern zu Hause behalten werden), die Erfahrungen der Hauspraxis in erster Linie verwerthet werden. Jedenfalls möchte ich hier constatiren, dass nach den Resultaten meiner später zu erwähnenden Sammelforschung bei den schweizerischen Aerzten in Betreff des häufigeren Vorkommens der Perityphlitiden im jugendlichen Alter eine seltene Einstimmigkeit besteht, so weit mir darüber Angaben gemacht wurden. Es dürfte dies wohl mit der durch Ribbert (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1893, p. 71) nachgewiesenen mit zunehmendem Alter vor sich gehenden Involution des Wurmfortsatzes zusammenhängen.

körper bei der Entstehung der Appendicitis spielen und in Betreff des Zustandekommens der Perforation des Wurmfortsatzes verweise ich auf die Arbeiten von Roux und von Sonnenburg[1]).

Die Beziehungen der einfachen Appendicitis zu den Entzündungen des benachbarten Peritoneums und des Bindegewebes hinter dem Cöcum sind bekanntlich doppelter Natur. In der einen Gruppe von Fällen handelt es sich um eine Perforation des Wurmfortsatzes mit Erguss seines infectiösen Inhaltes in seine Umgebung. In den andern Fällen dagegen pflanzt sich die Entzündung ohne Perforation auf die Nachbarschaft fort. Ein bestimmtes Zahlenverhältniss der beiden Vorkommnisse lässt sich schwer angeben, weil bei den Perityphlitisoperationen, die einzig zur Entscheidung der Frage benutzt werden können, der Wurmfortsatz nicht immer aufgesucht wird. Vielleicht wird der chirurgische Herr Correferent im Stande sein, uns hierüber bestimmtere Angaben zu machen. Im Ganzen habe ich nach Durchsicht der chirurgischen Litteratur den Eindruck, dass die Perforationen des Wurmfortsatzes weit häufiger vorkommen, als es die klinischen Erscheinungen erwarten lassen.

Ueber den Mechanismus des Zustandekommens der von dem entzündeten Wurmfortsatze ausgehenden umschriebenen Peritonitiden haben uns die experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Peritonitis, die wir Grawitz[2]), Orth[3]), Waterhouse[4]), Tavel[5]) und seinen Schülern verdanken, interessante Aufschlüsse verschafft. Ich verweise auf die Arbeiten dieser Autoren. Insbesondere möchte ich die aus dem Tavel'schen Laboratorium stammenden Untersuchungen von Silberschmidt[6]) und Wieland[7]) zum Studium empfehlen,

[1]) l. c.

[2]) Grawitz: Statistischer und experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen, Bd. XI, 1886.

[3]) Orth: Experimentelles über Peritonitis. Ref. i. Centralbl. f. Chir. 1889, S. 849.

[4]) Waterhouse: Exper. Untersuchungen über Peritonitis. Virch. Arch., Bd. 119, 1890.

[5]) Tavel und Lanz: Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. R. I, H. 1.

[6]) Silberschmidt: Exper. Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Factoren des Darminhaltes. Mittheilungen aus Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. I. R., H. 5, 1894.

[7]) Wieland: Exper. Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen Peritonitis. Ibidem I, H. 7, 1895.

deren erste sich mit der Frage befasst, wie die Perforationsperitonitis zu Stande kommt, während die zweite für die Erklärung des Vorkommens eitriger umschriebener oder diffuser Peritonitis bei nicht perforirtem entzündetem Wurmfortsatze Beachtung verdient.

Wir kommen nun zu einer weitern wichtigen Frage: Woraus bestehen die mehr oder weniger grossen Tumoren, die man bei der Perityphlitis findet? Dass sie nach meiner Ansicht niemals, wie man früher annahm, blos aus Koth bestehen geht daraus hervor, dass ich die Typhlitis stercoralis negire. In den Fällen, wo es sich um eine nachweisbare Eiterung handelt, und diese Fälle sind nach den Ergebnissen der operativen Behandlung zahlreich, da nimmt natürlich die Eiteransammlung Theil an der Bildung des Tumors. Woraus besteht aber der Tumor in denjenigen Fällen, wo die Krankheit spontan günstig verläuft, ohne dass ein Abscess eröffnet wird und ohne dass ein solcher sich nachweisbarer Weise in den Darm entleert? Diejenigen Aerzte, welche nicht mehr an die Typhlitis stercoralis glauben, halfen sich meistens für diese Fälle mit der Annahme von serofibrinösen Exsudaten. Dieselbe würde in der That den Rückgang der Erscheinungen in der bequemsten Weise erklären.

Allein, wenn man die Frage der serofibrinösen Exsudate ohne Voreingenommenheit an der Hand der hier allein beweisenden Sectionen, Probepunctionen und operativen Befunde prüft, so ergiebt sich Folgendes: Bei den Sectionen findet man niemals andere Exsudate als eitrige. Dem ist nun allerdings insofern kein grosses Gewicht beizulegen, als es sich hier naturgemäfs nur um ganz schwere Fälle handelt. Aber, auch wenn man sich an die Resultate der Probepunctionen und der Operationen hält, so muss zugegeben werden, dass entgegen der geläufigen Annahme sehr wenig dafür spricht, dass bei den Perityphlitis-Tumoren serofibrinöse Exsudate eine bedeutende Rolle spielen. Ich war zwar früher selbst geneigt, einigermafsen an serofibrinöse Exsudate zu glauben, weil es mir in einem Falle von Perityphlitis gelungen war, durch Probepunction ein bloss leicht getrübtes, scheinbar seröses Exsudat nachzuweisen [1]), allein der weitere Verlauf und die nothwendig gewordene Operation ergaben, dass es sich offen-

[1]) Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1893, H. 2. S. 73. Discussion über die Perityphlitisfrage im schweizerisch-ärztlichen Centralvereine.

bar bloss um Schichtung eines eitrigen Exsudates gehandelt hatte, in Folge deren bloss der seröse Antheil in die Spritze aspirirt worden war. Vor dieser von den Pleuraempyemen her bekannten Täuschung hat man sich jedenfalls zu hüten, wenn man, selbst auf Probepunctionen gestützt, das Vorkommen seröser Exsudate behaupten will. Thatsache ist es jedenfalls, dass ich bei den ziemlich zahlreichen Probepunctionen perityphlitischer Tumoren, welche ich in den Fall kam auszuführen, selbst bei ganz mildem Verlaufe nicht ein einziges Mal ein seröses Exsudat vorgefunden habe. Entweder entleerte ich gar nichts oder dann war es Eiter. Auch die Operateure finden niemals seröse Exsudate.

Ich möchte hier nicht missverstanden werden. Was ich in Betreff des Nichtvorkommens seröser Exsudate sagte, bezieht sich auf die Zusammensetzung des perityphlitischen Tumors; dass daneben in Folge der mit der Perityphlitis verbundenen Circulationsstörung und entzündlichen Reizung der Nachbarschaft freie seröse Ergüsse in der Bauchhöhle vorkommen können, möchte ich nicht bestreiten. So scheint mir wohl die Beobachtung XLV von Roux[1]) zu deuten zu sein, wo bei einfacher Appendicitis bei der Eröffnung der Bauchhöhle sich ohne ausgesprochene Perityphlitis klare seröse Flüssigkeit in grosser Menge aus dem Bauche entleerte. Auch in dem andern Roux'schen Falle[2]), der gewöhnlich als Beweis für das Vorkommen seröser Exsudate bei Perityphlitis angeführt wird, handelt es sich um einen frei beweglichen Erguss in der Bauchhöhle ohne Tumorbildung. Da dieser Fall nicht operirt, sondern die Flüssigkeit bloss durch Probepunction festgestellt wurde, so scheint es mir aber ausserdem durchaus zweifelhaft, ob dieser Fall als ein Perityphlitis aufzufassen ist. Jedenfalls lässt sich die Annahme einer tuberkulösen oder polyarthritischen[3]) diffusen Peritonitis nicht ausschliessen. Beide können unter stürmischer Erscheinung beginnen. Mit welchem Rechte Sonnenburg[4]) einen Fall von Frankfurter[5])

[1]) Revue méd de la Suisse Romande, 1891, S. 581.

[2]) Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1892, S. 447.

[3]) Dass bei acutem Gelenkrheumatismus seröse Peritonitis vorkommt, kann ich nach einer eigenen Beobachtung bestätigen.

[4]) Sonnenburg: Pathologie und Therapie des Perityphlitis, 1893.

[5]) Frankfurter: Inaug.-Diss., Strassburg 1893.

als Beispiel eines in der Nähe eines perityphlitischen Abscesses enstandenen serofibrinösen Exsudates anführt, wage ich nicht zu entscheiden, weil mir die betreffende Dissertation Frankfurter's nicht zugänglich war. Da es sich um eine trübe mit Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit handelte, von welcher ich nicht weiss, ob sie mikroskopisch untersucht wurde, so ist es vielleicht doch wohl dünner geschichteter Eiter gewesen. Jedenfalls konnte ich in der Literatur keinen einzigen Fall finden, wo der typische feste perityphlitische Tumor seröse Flüssigkeit enthielt. Es ist dies übrigens leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass die Perityphlitiden exquisit infectiöse Entzündungen sind, welche im Appendix selbst immer gewissermassen einen eitrigen Kern haben. Entweder wirkt dieser infectiöse eitrige Kern nur chemisch und dann bloss sehr wenig auf die Nachbarschaft ein, dann bleibt es bei der Bildung von Adhäsionen oder aber er bedingt intensive Continuitätsentzündung, dann wird dieselbe entsprechend ihrer bakteriellen Aetiologie auch eine eitrige sein. Die nämlichen Beobachtungen und Ueberlegungen gelten nun auch in Betreff der Bedeutung der Fibrinbildung bei der Entstehung des perityphlitischen Tumors. Dass Fibrinbildung bei derselben mitspielt ist ja wohl an sich klar und durch die operativen sowohl als die autoptischen Befunde festgestellt. Allein es ist ein Irrthum, zu glauben, dass die Tumoren wesentlich bloss aus dicken Fibrinmasssen bestehen können, wie man es sich mitunter vorstellt. Die Fibrinbildung beschränkt sich wie die Operationsbefunde ergeben, meist auf mässig dicke Verklebungsschichten. Centimeterdicke Fibrinschwarten, wie man sie etwa bei alten Pleuritiden vorfindet, dürften wohl bei der Perityphlitis eine Seltenheit sein. Es stimmt dies auch vollkommen mit den experimentellen Resultaten der erwähnten aus dem Berner bakteriologischen Institute stammenden Arbeit Wieland's[1]). Dieser Autor bekommt um seine mit virulentem Materiale gefüllten Fischblasen, die er in die Bauchhöhle von Kaninchen einführt, Adhäsionsbildung und Eiterung, aber niemals serofibrinöse Entzündungen.

Woraus bestehen aber dann jene grossen palpablen Tumoren, die, wenn überhaupt, so doch nicht ausschliesslich aus Eiteransammlungen

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der diffusen und circumscripten Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. I, H. 7, 1895.

bestehen können, schon deshalb, weil sie, selbst wenn sie Eiter enthalten, gewöhnlich nicht fluctuiren. Nun, auch darüber geben uns die operativen Befunde Auskunft. Nach denselben — ich stütze mich namentlich auf die Befunde von Roux — hat an der Bildung dieser Tumoren den grössten Antheil die Verdickung der Gewebe, der Darmwand, des visceralen und parietalen Blattes des Peritoneums, ja selbst der Fascia transversa und in einzelnen Fällen sogar der Bauchmuskeln durch phlegmonöse, d. h. zellige und ödematöse Infiltration. Wie hochgradig diese Verdickung sein kann, ergiebt sich aus der Angabe von Roux[1]), dass in einem Falle bei kleinem Abscesse die Fascia transversa mit dem Peritoneum in eine 8 mm. dicke Masse verwandelt gefunden wurde. Namentlich trägt aber zur Bildung eines fühlbaren Tumors häufig sehr viel bei das schürzenförmig sich von vorne über die Blinddarmgegend ausbreitende grosse Netz, das dabei in hohem Maſse verdickt und, wie sich Roux[2]) ausdrückt, in eine kuchenförmige Platte umgewandelt gefunden werden kann. Nicht zu unterschätzen bei der Fühlbarkeit der perityphlitischen Resistenz scheint mir auch der Umstand zu sein, dass in Folge der fibrinösen Verklebung der Theile zu einer compacten Masse dieselben der Palpation weniger leicht ausweichen können, auch wenn die Verklebungen selbst dünn sind. Wenn man schliesslich noch bedenkt, dass in den entzündeten Theilen der Darminhalt mehr oder weniger stagnirt, so dürfte die Entstehung des fühlbaren und percutirbaren Tumors ohne die legendenhafte Annahme grösserer serofibrinöser Exsudate hinlänglich aufgeklärt sein.

Wie häufig liegt nun diesen Tumoren in ihrem Innern ein perityphlitischer Abscess zu Grunde? Auf rein klinischem Wege lässt sich diese Frage nicht entscheiden. Wir können uns aber zunächst folgende Ueberlegungen machen. Da die Bildung des soliden perityphlitischen Tumors, wie wir sahen, im Wesentlichen auf der phlegmonösen Infiltration und Verklebung der Theile und nicht auf der Bildung grösserer serofibrinöser Exsudate beruht, so erscheint es von vorneherein wahrscheinlich, dass eine Perityphlitis, die zur Bildung eines solchen Tumors führt, in ihrem Centrum immer

[1]) Revue méd. de la Suisse Romande 1891, pag. 526.

[2]) Ibid. 1890, pag. 226 und 1891, pag. 583; vergl. auch die Abbildungen ibid. 1890, Taf III, Fig. 3; Taf. V, Fig. 2; Taf. VI, Fig. 2.

eitriger Natur ist. Denn nur eine eitrige Entzündung wirkt in so intensiver Weise auf ihre Nachbarschaft und bedingt so starke Infiltration der Theile. Für diese Auffassung spricht auch der von uns als constant angenomme Ausgang des Prozesses von einer infectiösen Affection des Wurmfortsatzes. Ich möchte also folgende Auffassung vertreten: Die typische Perityphlitis führt zur deutlichen, wesentlich auf phlegmonöser Infiltration beruhenden Tumorbildung dadurch, dass der eitrige Kern, den dieselbe im Innern des Wurmfortsatzes immer besitzt, vorrückt und sich vergrössert, sei es, dass der Appendix selbst sich in einen Eitersack, ein Empyem verwandelt[1]), sei es, dass derselbe mit oder ohne Perforation, meist mit Perforation, die Nachbarschaft eitrig inficirt hat.

Ob sich dabei immer mit Sicherheit, ausser bei den ganz grossen Tumoren, entscheiden lässt, ob der eitrige Kern noch im Innern des Wurmfortsatzes oder auch schon ausserhalb desselben sitzt, d. h., ob noch blosse eitrige Appendicitis oder gleichzeitig auch schon eitrige Peri- oder Paraappendicitis vorliegt, scheint mir zweifelhaft. Jedoch glaube ich, dass es hierauf prognostisch, sowie auch für die Frage der Therapie, speciell der operativen, sehr viel weniger ankommt, als auf die begleitenden Erscheinungen[2]).

Meine Auffassung wird nun vollständig durch die modernen Perityphlitisoperationen bestätigt. Wo man bei bestehendem Tumor operirt hat, da hat man immer Eiter gefunden. Ich ziehe daraus, sowie aus den vorher gemachten Ueberlegungen den naheliegenden Schluss, dass die Perityphlitis immer eine eitrige Entzündung ist. Von den meisten Chirurgen und ebenso auch von den Internen wird dieser

---

[1]) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1894, pag. 39: Hühnereigrosser Tumor, bestehend aus dem durch Eiter aufgetriebenen Processus vermiformis.

[2]) Anmerkung. Gerade die Chirurgen haben es ja längst aufgegeben, auf die Unterscheidung von Para- und Perityphlitis resp. auf intra- oder extraperitoneale Lage der Abscesse ein grosses Gewicht zu legen, da dieselbe für die Behandlung durchaus gleichgültig ist. Ebenso wird es auch mit der durch Sonnenburg so sehr betonten Unterscheidung einer sogenannten einfachen Appendicitis von der Peri- oder Paraappendicitis gehen. Diese Unterscheidung wird sich als praktisch belanglos und dabei auch als undurchführbar erweisen, als undurchführbar deshalb, weil die einfache Appendicitis ohne scharfe Grenzen in die beiden andern Affectionen übergehen kann.

Schluss nun allerdings nicht gezogen, weil sie sich nicht recht mit dem Gedanken befreunden können, dass viele Patienten mit eitriger Perityphlitis ohne operative Hilfe oder nachweisbare Spontanperforation eines Abscesses nach aussen gesund werden. Sie glauben deshalb, dass die spontanheilenden Fälle etwas Anderes seien (die serofibrinösen Exsudate werden da zu Hülfe genommen) und behaupten die eitrige Natur bloss für eine bestimmte Kategorie von Fällen, die sie klinisch zu charakterisiren versuchen und zu operiren wünschen.

Sehen wir uns nun die von chirurgischer Seite, besonders von Roux und Sonnenburg gegebene Schilderung dieser von ihnen für die Operation in Anspruch genommenen Fälle etwas genauer an. Das Bild, welches Sonnenburg[1]) entwirft, ist Folgendes (ich citire wörtlich): „Unter fieberhaften und stürmischen Erscheinungen bildet sich in der Ileocöcalgegend eine schmerzhafte Resistenz. Der plötzlich auftretende Schmerz im Bauche, entweder mitten in voller Gesundheit oder nach unbedeutendem Unwohlsein, anfänglich kolikartig in der Nabelgegend oder im rechten Epigastrium und von da in das Abdomen ausstrahlend, concentrirt sich nach kurzer Zeit in der rechten Seite. Erbrechen, verbunden mit Diarrhöen, in anderen Fällen mit hartnäckiger Obstipation gehören zu den Symptomen der ersten Tage. Zu gleicher Zeit stellt sich Fieber ein, oft mit einleitendem Schüttelfrost. Es zeigt sich dann die bekannte Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, eine durch Percussion und Palpation nachweisbare Resistenz in dieser Gegend meist ohne eine Spur von Fluctuation; dabei besteht entweder nur geringer Meteorismus oder gleich von Anfang an starkes Aufgetriebensein des ganzen Leibes (peritoneale Reizung). Das allgemeine Aussehen des Patienten ist das eines Schwerkranken. Das Fieber ist ein atypisches. Starke Steigerungen kündigen stets locale Verschlimmerung an.“ Roux[2]) verwerthet ausserdem, in der Lehre von der Perityphlitis stercoralis befangen, für die Diagnose der Eiterung die Leerheit des Cöcums und die eigenthümliche „an feuchten Pappdeckel erinnernde Resistenz“ der Wand desselben, die für weniger geübte Untersucher wohl schwer zu erkennen sein dürfte.

[1]) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig, F. C. W. Vogel 1894.

[2]) Roux, Revue méd. de la Suisse Rom. 1890, Nr. 4 u. 6.

Dass man in der That in den so characterisirten Fällen immer Eiter findet, darüber, meine Herren, kann nach den Operationsergebnissen von Roux, Sonnenburg und anderen kein Zweifel mehr existiren. Ich möchte jedoch darauf aufmerksam machen, dass das soeben nach Roux und Sonnenburg geschilderte Bild der eitrigen Perityphlitis überhaupt im Wesentlichen auf jeden Perityphlitisfall passt, und es scheint mir desshalb die constante Uebereinstimmung des Operationsbefundes mit der Diagnose weniger in besonderen diagnostischen Anhaltspunkten, über die diese Autoren verfügen, als vielmehr darin begründet zu sein, dass die Perityphlitis, insofern sie zu dem bekannten Tumor führt, in dem erwähnten Sinne immer phlegmonös eitrig ist. Dieser Schluss drängt sich mir mit zwingender Logik auf, und ich bin überzeugt, dass er bald allgemeine Anerkennung finden wird. Damit scheint sich der auffällige Widerspruch zu lösen zwischen der Ansicht der Chirurgen, welchen die Zeichen der perityphlitischen Eiterung als sehr characteristisch imponiren und derjenigen mancher interner Collegen, welchen alle Fälle im Wesentlichen als identisch und höchstens als graduell verschieden vorkommen, so dass sie die Diagnose auf Eiterung schwierig finden. Die Chirurgen haben Recht mit ihrer Ansicht, dass die Diagnose der Eiterung leicht sei, sie ist aber nur desshalb leicht, weil die Perityphlitiden stets phlegmonös eitrig sind, so dass man sich überhaupt nicht wohl irren kann und andererseits besteht die Schwierigkeit für die internen Mediciner nur in der verwirrenden und irrthümlichen, sich wesentlich auf die Verlaufsverschiedenheiten stützenden Vorstellung, dass überhaupt bei der Perityphlitis etwas anderes vorkommt als diese phlegmonöse eitrige Entzündung.

Ich bin mir der Tragweite meiner Auffassung wohl bewusst. Woher dann, wird man vor Allem fragen, woher dann der so ausserordentlich verschiedene Verlauf der einzelnen Perityphlitiden, wenn sie alle in ihrem Wesen identisch sind. Darauf möchte ich folgende Antwort geben. Dass zunächst die krankheitserregenden Bacterienspecies nicht gleichgültig sind, scheint mir nach unseren modernen Begriffen von Infectionen kaum zweifelhaft zu sein, und wenn man die so sehr mannigfaltigen bakteriellen Befunde des Perityphlitiseiters, welche ich in meinem früheren Vortrage[1]) zusammengestellt habe und welche seither durch Tavel und

[1]) Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte. 1892, Nr. 19.

Lanz[1]) wesentlich erweitert und berichtigt worden sind, berücksichtigt, so wird man zu dem Resultate kommen, dass hier jedenfalls einer der greifbareren Factoren zur Erklärung der verschiedenen Bösartigkeit dieser Entzündungen vorliegt. Dabei bemerke ich, dass natürlich die bisherigen bacteriologischen Untersuchungen perityphlitischen Eiters viel zu wenig zahlreich sind, um aus denselben prognostische Schlüsse zu ziehen, um so mehr, als die betreffenden Fälle ja fast alle durch die Operation zu einem günstigen Abschlusse gebracht wurden. Die Beurtheilung der Bedeutung der Bakterienspecies für den Verlauf wird auch dadurch in hohem Masse erschwert, dass es sich meistens um Polyinfectionen handelt, um Gemische einer ganzen Anzahl verschiedener Bakterienarten. Ich glaube aber, dass es auch durch gehäufte Beobachtungen nicht leicht möglich sein wird, aus den gefundenen Bakterienarten bestimmte prognostische Schlüsse zu ziehen und danach z. B. bestimmte Fälle von der Operation auszuschliessen. Denn es spielen gerade bei der Perityphlitis, viel mehr als bei andern Infectionen, locale anatomische Bedingungen eine mindestens eben so grosse Rolle wie die Bakterienspecies. So ist es gewiss wegen der Gefahr des Austrittes von Darminhalt nicht gleichgültig, ob die Appendicitis eine perforative ist oder nicht, nicht gleichgültig, ob die Perforationsöffnung eine grosse oder eine kleine ist, nicht gleichgültig, ob in dem Falle einer Perforation der Darminhalt fest oder flüssig ist, nicht gleichgültig, wo der Wurmfortsatz liegt, wie sein Verhältniss zu seinem eigenen Mesenterium, sowie zu den benachbarten Peritonealfalten und -Taschen ist, deren Bedeutung für die Perityphlitis in der Monographie von Kelynack über die Pathologie des Wurmfortsatzes[2]) in eingehender Weise gewürdigt worden ist u. s. w. Diese Verhältnisse sind in jedem einzelnen

---

[1]) Tavel & Lanz. Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. R. I. H. 1. 1893. Die Berichtigung der frühern Befunde besteht wesentlich darin, dass Tavel gezeigt hat, dass die grosse Bedeutung, die man dem Colibacillus nach den frühern Beobachtungen zugeschrieben hat, zum grossen Theile darauf beruht, dass die Autoren sich zu sehr auf die Culturversuche stützten, bei denen der Colibacillus immer am leichtesten gedeiht, und zu wenig die mikroskopische Untersuchung des Eiters ihren Schlussfolgerungen zu Grunde legten.

[2]) Kelynack. A contribution to the pathology of the vermiform Appendix. London, Lewis 1893.

Falle so ausserordentlich verschieden und dabei für die mehr oder weniger gute Abkapselung des Abscesses und für die Möglichkeit, dass derselbe sich durch günstige Eröffnung in den Darm selbst drainirt, so ungemein wichtig, dass schon dies allein einen grossen Theil der Verlaufsverschiedenheiten erklärt. Wenn man endlich noch die individuell verschiedene Resistenz der verschiedenen Menschen gegen Infectionen berücksichtigt, so dürfte man die wichtigsten, wenn auch keineswegs alle Factoren, welche den Verlauf und die Prognose einer Perityphlitis beeinflussen können, aufgezählt haben.

Aber nicht bloss die Verlaufsverschiedenheit überhaupt, sondern insbesondere die Thatsache, dass so viele Perityphlitiden spontan und dauernd heilen, muss erklärt werden. Ist dies denkbar, wenn sie alle eitrig sind?

Hier ist nun darauf hinzuweisen, dass, wenn wir auch annehmen, dass alle Perityphlitiden eitriger Natur sind, damit doch nicht gemeint ist, dass es dabei immer zur Bildung grosser, hunderte von Cubikcentimetern fassender Abscesse kommt. War doch selbst in manchen der operirten Fälle die gefundene Eitermenge sehr gering. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die leichtesten Fälle sich vor Allem dadurch auszeichnen, dass der gebildete Abscess nur klein ist.[1]) Der Eiter kann dann auch wohl bloss in dünnen Schichten flächenhaft sich zwischen den verklebten Darmschlingen lagern. Von diesem letzteren Vorkommniss konnte ich mich wiederholt durch Probepunktion überzeugen. Die Canüle gelangte in diesen Fällen in ein resistentes Gewebe und die Aspiration ergab nur mikroskopisch erkennbare Eiterspuren. Derartige geringe Eiterungen sind nun offenbar unter sonst gleichen Verhältnissen das Zeichen einer geringeren Bösartigkeit der Entzündung, denn nur bei bösartigen Entzündungen ist der Organismus genöthigt, durch die Bildung eines grossen Abscesses sich der Entzündungserreger zu erwehren. Auch fehlt bei den kleinen Eiteransammlungen die Gefahr des Platzens, der mechanischen Perforation in das gesunde Peritoneum aus naheliegenden

[1]) Man vergleiche in Betreff dieses Punktes: Sonnenburg, Path. u. Ther. der Perityphlitis. Leipzig 1894, p. 65 u. Roux: Revue méd. de la Suisse Rom., 1891, p. 583. Gerade solche Fälle dürften das Gros derjenigen bilden, welche spontan heilen. Roux macht am angef. Orte darauf aufmerksam, dass solche kleine Abscesse oft durch Infiltration der Theile Tumoren machen, die 20—30 Mal grösser sind als sie selbst.

Gründen fast gänzlich. Je grösser der perityphlitische Abscess, um so grösser ist die Gefahr in jeder Beziehung. Allein mit diesen Ueberlegungen ist nur erklärt, dass manche dieser eitrigen Perityphlitiden dem Körper keine besondere Gefahr bringen. Wie aber können sie heilen, dauernd heilen?

Wir kommen da auf das viel besprochene Kapitel der Eiterresorption. Dass Eiteransammlungen vollständig resorbirt werden können, dafür giebt es genug einwandsfreie Beispiele und es ist mir nicht verständlich, dass dies immer noch von manchen Seiten bestritten werden kann. Wenn wir auch alle jene gut verbürgten Fälle von perityphlitischen durch Probepunction festgestellten Abscessen, die nachher ohne Eiterentleerung verschwanden, als nicht völlig einwandsfrei ausser Acht lassen, weil ja latente Perforation in den Darm, wie wir sehen werden, zu Täuschung führen kann, so ist doch wohl die Thatsache der Resorption von Pleuraempyemen, besonders metapneumonischen, hinlänglich verbürgt. Ausserdem ist aber die Thatsache, dass bakterielle peritonitische Abscesse zur Resorption gelangen können, experimentell durch die erwähnten Untersuchungen von Wieland aus dem Berner bakteriologischen Institut[1]) zweifellos festgestellt. Wieland hat auch gezeigt, dass solche Abscesse, bevor sie resorbirt werden zunächst steril werden, und beides kann beim Kaninchen in ganz auffallend kurzer Zeit geschehen. Warum sollte der menschliche Organismus weniger leisten als das Kaninchen? Selbstverständlich wird die Sterilisation und Resorption eines solchen Abscesses um so leichter vor sich gehen, je kleiner derselbe und je gutartiger die Entzündung ist.

Glauben Sie nun aber nicht, meine Herren, dass ich auf die Eiterresorption für die Pathologie der Perityphlitis ein grosses Gewicht lege. Die zweite Möglichkeit, die in der That wohl meistens die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, ist vielmehr die Perforation des Abscesses in den Darm, die Selbstdrainirung des Abscesses. Wo dies im Grossen vor sich geht, da verräth es sich in dem Auftreten eitriger Stuhlentleerungen, wo es aber im Kleinen geschieht, wie es gerade für die leichtern Fälle anzunehmen ist, da kann das Ereigniss

[1]) Wieland. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen. Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. Reihe I, H. 7. 1895.

der Beobachtung völlig entgehen und dies ist meiner Ansicht nach der Grund, wesshalb uns bis zur operativen Aera die eitrige Natur der Perityphlitiden meist verborgen blieb. Man kann sich denken, wie schwierig es selbst mittelst des Mikroskopes werden kann, die paar Cubikcentimeter Eiter, die sich bei einem gutartigen Perityphlitisfall etwa bilden werden, in den reichlichen Stuhlgangmengen nachzuweisen, welche sich während der mit Verstopfung verbundenen Krankheit im Darme anhäufen. Der Nachweis wird offenbar nicht nur durch die starke Vermischung des Eiters mit Stuhl erschwert, sondern insbesondere auch dadurch, dass die Eiterkörperchen zum Theil, wie Probepunctionen mir bewiesen haben, schon im Abscesse, namentlich aber im Darmlumen durch Fäulnissvorgänge zerstört und unkenntlich gemacht werden. Dabei verweilt ja der Eiter, mit Fäces gemischt, oft noch viele Tage im Darme. Was Wunders, wenn der Arzt zu dieser Zeit selbst mikroskopisch im Stuhlgange nichts mehr findet, falls er wissenschaftliches Interesse genug hat, um zu einer Zeit, wo der Patient vielleicht seit 8 Tagen über die Gefahr hinaus ist, sich noch in Stuhlganguntersuchungen zu vertiefen. Dass in der That selbst beträchtlicher Eiterabgang mit dem Stuhle sehr schwierig nachweisbar werden kann, falls der Eiter nicht als solcher rasch entleert wird, dass namentlich in festen Stühlen, von denen man annehmen muss, dass sie besonders lang im Darme stagnirt haben, das Suchen nach Eiter nicht sehr aussichtsvoll ist, habe ich folgendermafsen experimentell festgestell. Ich mischte verschieden grosse Eitermengen verschiedener Herkunft zu Stuhlgangproben und setzte die Mischungen verschlossen und dadurch gegen das Eintrocknen geschützt in den Brütofen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gemenges nach verschiedenen Zeiten ergab es sich, dass selbst sehr erhebliche Eitermengen in dieser Weise behandelt binnen 24 Stunden vollkommen unkenntlich werden können. Selbst wenn die Mischung mehr Eiter als Stuhl enthielt, war nach 24 Stunden von dem Eiter nichts mehr zu sehen, als zahlreiche Kerne, welche als solche aber nur zu erkennen waren, weil man wusste, dass die Mischung Eiter enthielt und weil diese Elemente gegenüber dem Stuhle vorherrschten. Mit reichlicheren Mengen von Stuhlgang gemischt sind derartige Kerne nicht mehr mit Sicherheit von andern Stuhlgangpartikelchen z. B. von Gewebskernen, die der Nahrung entstammen, zu unterscheiden. Unter Berücksichtigung dieser Thatsache können wir für die Erklärung der Spontanheilungen der Peri-

typhlitis auf die Annahme von Resorption des Eiters verzichten. Es ist wahrscheinlich, dass zahllose Perityphlitiden durch Spontanperforation des Eiters in den Darm heilen, ohne dass selbst bei genauester mikroskopischer Stuhluntersuchung der Eiter nachweisbar wird.

Wie kommt es aber, dass diese Perforationen perityphlitischer Abscesse meist in glücklicher Weise in den Darm hinein vor sich gehen? Da möchte ich Ihnen nun in die Erinnerung zurückrufen, dass, wenn ich von einem constant vorhandenen eitrigen Kerne der Perityphlitis sprach, ich ausdrücklich betonte, dass dieser eitrige Kern in manchen Fällen noch im Lumen des Wurmfortsatzes liegt. Es ist leicht erklärbar, dass ein solches Empyem des Wurmfortatzes so lange die Tendenz und die Möglichkeit haben wird, sich durch den Ausführungsgang des Wurmfortsatzes in den Darm zu entleeren, als das Lumen des letzeren nicht definitiv durch eine Narbe verschlossen ist. Es ist aber nach anderweitigen Erfahrungen über die Nachgiebigkeit von Narben gegen perforirende Eiterungen[1]) wahrscheinlich, dass auch bei narbigem Verschluss der Wurmfortsatz unter Umständen sich in den Darm entleeren kann. Warum ist aber auch da, wo die Eiterung schon ausserhalb des Appendix sitzt, die Perforation in das freie Peritoneum die Ausnahme und nicht die Regel? Meine Herren! Es hängt dieses offenbar damit zusammen, dass nach der Seite des Peritoneums die sich bildenden Adhäsionen dem Eiter starken Widerstand leisten, einen Widerstand, der desshalb sehr erheblich ist, weil in dem Mafse als die Eiterung an diesen Adhäsionen nagt, sich dieselben gegen das gesunde Peritoneum hin verstärken und weiter vorschieben. Der Vergleich mit einem Damm, der in dem Mafse, als er auf der einen Seite von den Fluthen angegriffen wird, auf der Rückseite durch neu abgelagertes Material verstärkt wird, scheint mir hier nicht unzutreffend. Dazu kommt nun noch ein wesentliches Moment, das namentlich diejenigen nicht berücksichtigen, die zu der Heilkraft der Natur bei der Perityphlitis so gar kein Vertrauen haben. Nicht nur fehlt auf der Seite des Darmes, nach welcher

[1]) Ich erinnere z. B. daran, dass nach Eröffnung perityphilitischer Abscesse ohne Resection des Wurmfortsatzes wiederholt Recidive beobachtet wurden, welche gewöhnlich eine ausgesprochene Neigung zeiten, gerade durch die Operationsnarbe nach aussen zu perforiren.

der Abscess schliesslich durchbricht, jene eben besprochene wunderbare Einrichtung der successiven Verstärkung des den Eiter zurückhaltenden Walles, sondern hier sind die Gewebe, da ja die Infection vom Darme her kommt, primär geschädigt, so dass sie häufig dem leisesten Anprall der Eiterung nachgeben und die Perforation in den Darm gestatten werden. Liegt es nicht nahe, anzunehmen, dass sehr häufig gerade die Nekrose des Wurmfortsatzes, welche zum Einbruche der Eitererreger in das Peritoneum oder das retrocöcale Gewebe geführt hat, dem gebildeten Eiter auch wiederum den Abfluss in den Darm gestattet? Sollte nicht zuweilen der perforirte Wurmfortsatz geradezu als natürlicher Drain wirken? Man vergisst eben häufig, dass bei eitrigen Infectionen von einer freien (äussern oder innern) Oberfläche des Körpers aus — dahin gehören doch zweifellos die Perityphlitiden — der natürliche Gang der Dinge der ist, dass die Bahnen, auf denen die Infection eingedrungen ist, auch die präformirten Bahnen sind, auf denen sich der gebildete Eiter später entleert. Klassische Beispiele hierfür sind jede Aknepustel, jeder Furunkel, jede Zahnperiostitis. Gerade die Zahnperiostitis scheint mir ein sehr gutes Analogon zu den eitrigen Perityphlitiden darzustellen. Das Periost wird durch die Spalten, welche zwischen Zähnen und Zahnfleisch in die Tiefe führen, inficirt. Das eine Mal entsteht ein grosser Abscess, den der Arzt von der Mundhöhle aus eröffnet, ebenso häufig oder vielleicht noch häufiger kommt es gar nicht so weit, sondern die in ihrem Wesen doch gewiss hier auch immer eitrige Entzündung geht zurück, sei es durch Resorption der zelligen Infiltration, sei es desshalb, weil der Eiter in dem Mafse als er sich bildet, vom Periost den Zähnen entlang aussickert, den nämlichen Weg benutzend, welchen die Infection zu ihrem Vordringen eingeschlagen hat, und nur in ganz seltenen Fällen tritt das hier nicht besonders nachtheilige aber doch lästige Ereigniss ein, dass der Eiter sich ungewöhnliche Wege sucht und aussen an der Wange durch eine Fistel sich Bahn bricht. Es würde dieser letzte seltenste Fall etwa entsprechen der Perforation der Perityphlitis in das freie Peritoneum. Ich glaube die Analogie zwischen der Perityphlitis und einer solchen Zahnperiostitis kann kaum vollständiger gedacht werden. Die Analogie bezieht sich auch auf die Recidive und ihre radicale Beseitigung, die der Chirurg sowohl wie der Zahnarzt am liebsten durch Entfernung des Corpus delicti, des Wurmfortsatzes — des cariösen Zahnes — im Ruhestadium, à froid, vornimmt.

Die Lösung des Räthsels, dass trotz der zwingenden Gründe, welche uns dazu führen, anzunehmen, dass die Perityphlitis stets eine eitrige Affection ist, dieselbe gleichwohl so oft spontan heilt, liegt also einfach darin, dass die betreffende scheinbar tiefsitzende Eiterung, wenn auch nicht gerade eine Oberflächeneiterung doch eine Eiterung ist, die von der Oberfläche des Körpers durch ebenso dünne Gewebsschichten getrennt ist, wie bei der Zahnperiostitis und dem Furunkel, so dass die Selbstdrainirung gewöhnlich, wenn auch leider nicht immer, auf dem Wege, den die Infection genommen hat, leicht erfolgt.

Diese Auffassung, meine Herren, führt mich also dazu, in der Rolle, welche ich der Eiterung bei der Perityphlitis zuschreibe, viel weiter zu gehen, als selbst die Pioniere der operativen Behandlung: Kraft, Sonnenburg und Roux, welche neben der eitrigen Perityphlitis immer noch theils Stercoraltyphlitiden, theils serösfibrinöse Exsudate annehmen.

Nachdem wir uns so das Wesen und die Art der Spontanheilung der Perityphlitiden klar gemacht haben, bitte ich Sie, mir zu gestatten, dass ich mein im Anfang gegebenes Versprechen, nicht vollständig zu sein, halte, und die Schilderung der verschiedenen Symptomenbilder, welche die Perityphlitisfälle je nach ihrer Schwere und ihrem Verlaufe darbieten, übergehe, dass ich ferner übergehe die Beschreibung der verschiedenen Sectionsbefunde in den tödtlichen Fällen, welche bald localisirte aber grosse Eiteransammlungen, bald in Folge von Perforation des primären Herdes diffuse eitrige Peritonitis ergeben, bald die Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis oder Pyämie, eitrige Pfortaderthrombose, Leberabscesse, subphrenische Abscesse, perirenale Phlegmonen, Pleuraempyeme, Hirnabscesse und eitrige Meningitis und Anderes mehr. Alle diese Dinge sind ja leider bekannt genug. Ebenso ist es bekannt, in welcher Weise die günstigen Fälle verlaufen und wie allfällige Recidive in die Erscheinung treten.

Dagegen möchte ich mir erlauben, Ihnen einige statistische Angaben zu machen, welche uns über das Vorkommen der günstigen und ungünstigen Formen, mit anderen Worten über die Letalität der Perityphlitis, über die Häufigkeit der Recidive, über die Ausdehnung, welche die operative Behandlung bis jetzt in der allgemeinen Praxis erlangt hat, Aufschluss geben.

Abgesehen von der Angabe von Renvers[1]), wonach von 2000 innerhalb 6 Jahren in der deutschen Armee beobachteten Perityphlitis fällen 96 % ohne Operation in Heilung übergingen, beziehen sich die meisten mir bekannten Statistiken auf die Spitalfälle und obschon auch manche der Spitalstatistiken (z. B. diejenige von Renvers[2]) sehr günstige Mortalitätsverhältnisse ergeben, so habe ich doch schon früher[3]) gezeigt, dass derartige Spitalstatistiken auch nicht von Ferne ein richtiges Bild weder von der Häufigkeit der in Frage kommenden Erkrankung, noch von dem Grade ihrer Gefährlichkeit geben können, da die meisten und namentlich so gut wie alle leichteren Fälle von den Privatärzten behandelt werden. Dieser Umstand war für mich die Veranlassung, an die schweizerischen Aerzte einen Fragebogen zu verschicken, vermittelst dessen ich einige der wichtigeren die Perityphlitis betreffenden Fragen zu entscheiden suchte. Bei der unverkennbaren Schwierigkeit, die es für den praktischen Arzt hat, über die Erfahrungen seiner Praxis statistische Angaben zu machen, musste ich mich dabei auf die allereinfachsten und nothwendigsten Fragen beschränken. Nur so konnte ich überdies sicher sein, eine genügende Anzahl Antworten zu erhalten. Je mehr man fragt, um so weniger Antworten erhält man. Ich will Sie mit der Formulirung des Fragebogens nicht aufhalten und Ihnen nur einige Resultate mittheilen, wobei ich bemerke, dass der Werth dieser Umfrage die mir von meinen schweizerischen Collegen in höchst verdankenswerther Weise und grösstentheils viel exacter als ich es gehofft hatte, beantwortet wurde, keineswegs blos in den statistischen Resultaten liegt, sondern auch in einer ganz ausserordentlichen Fülle von einzelnen Beobachtungen, die mir dabei mitgetheilt wurden und die sehr geeignet waren, meine persönliche Erfahrung, die ja wie die jedes Einzelnen eine sehr beschränkte ist, in hohem Mafse zu erweitern.

Ich erhielt im Ganzen von 466 Aerzten Antworten auf meine Fragen. Das in den Antworten enthaltene Material bezieht sich auf 7213 Fälle von Perityphlitis. Davon wurden operirt 473, nicht operirt 6740. Von den Operirten starben 101 = 21 %, während heilten 372 = 78,7 %. Von den nicht Operirten starben 591 = 8,8 %, während heilten 6149 = 91,2 %. In 4593 Fällen finden sich Angaben.

1) D. med. Wochenschr., 1891, No. 5, p. 178.
2) Jbidem.
3) Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte 1892. No. 19.

ob die Spontanheilung mit oder ohne Recidive vor sich ging. Von diesen Fällen heilten ohne Recidiv 3635 = 79,2 %, mit Recidiven 20,8 % der Gesammtzahl.[1])

Die hohe Letalität der operirten Fälle ist natürlich wesentlich darauf zurückzuführen, dass es sich bei den Operirten um die schwersten Fälle handelte und dass wohl häufig zu spät operirt wurde. Und wenn wir andererseits nach der vorliegenden Statistik die Angabe machen, dass 91 % der Perityphlitisfälle spontan heilten, so ist allerdings der Einwand zulässig, dass ein Theil dieser angeblich geheilten Fälle noch recidiviren wird. Allein da doch die meisten Fälle dieser grossen Statistik weit zurück liegen, und da ausserdem die angeführte Zahl von 20,8 % Recidiven wenigstens ergibt, dass die Recidive die Ausnahme bilden, so glaube ich, wird an den Heilungsprocenten der Nichtoperirten für allfällig noch eintretende Recidive nur eine unwesentliche Correctur anzubringen sein.

Es dürfte diese Statistik, obschon sie natürlich ebenso wenig fehlerfrei ist, wie jede andere Statistik, doch insofern ein gewisses Zutrauen verdienen, als mir ein grosser Theil der Aerzte, denen ich die Antworten verdanke, persönlich als zuverlässig bekannt ist und sich die Mittheilungen derselben nicht wesentlich von den Angaben der mir unbekannten Collegen unterscheiden. Auch betone ich, dass ich einzelne Angaben, welche mir an innerer Unwahrscheinlichkeit zu leiden schienen, aus der Statistik wegliess, aber nur dann, wenn sie zu Gunsten der Spontanheilung in die Wagschale gefallen wären. Das Bild, welches die angeführte Statistik entrollt, ist also in Betreff der Prognose der Perityphlitis eher zu ungünstig gefärbt. Es stimmt übrigens das Ergebniss dieser grossen Zahlen vollkommen überein mit den eigenen Erfahrungen meiner consultativen Praxis und ich bin überzeugt, dass die meisten Herrn Collegen, welche nicht blos als Chirurgen die operativen Fälle sehen, sondern wirkliche Familienpraxis haben, diese statistischen Resultate bestätigen können.

Ich komme nun zum Kapitel der Therapie der Perityphlitis.

Wenn wir wirklich annehmen, dass die Perityphlitiden immer eitriger Natur sind, so wird sich vor Allem die Frage aufdrängen, ob

[1]) Als Gesammtzahl ist hier natürlich blos die Zahl der Fälle gerechnet, in welchen Angaben über den Eintritt oder das Fehlen von Recidiven vorhanden sind, also 4593.

damit nicht die Therapie dahin festgestellt ist, dass alle Fälle möglichst rasch operirt werden sollen. In der That wird von mancher chirurgischen Seite die Therapie der Perityphlitis in die Worte zusammen gefasst: Ubi Pus ibi evacua. Nur wird eben von denjenigen, welche diese scheinbar berechtigte mit den modernen chirurgischen Anschauungen übereinstimmende Forderung stellen, angenommen, dass nur in einer Minderzahl der Fälle Eiter vorhanden sei und ich zweifle nicht daran, dass das strenge Gebot: ubi pus ibi evacua, auch von chirurgischer Seite praktisch eingeschränkt werden wird, wenn sich dort allmählig die Ueberzeugung Bahn bricht, dass alle Perityphlitiden eitrig sind und dass also nach jenem Satz der Chirurg jeden auch den unschuldigsten Perityphlitisfall operiren müsste. Nun ist aber doch kaum denkbar, dass es im Ernst ausgesprochen werden kann, dass eine Krankheit, von welcher ca. 91 % der Fälle ohne Operation heilen, in allen Fällen Object eines operativen Eingriffs werden soll. Sonnenburg hat den Satz ausgesprochen: Die Perityphlitiden gehören dem Chirurgen. Gut! gehen wir darauf ein, machen wir den Versuch! Wir geben diese unheimlichen Fälle gerne ab, um so mehr als durch nichts meiner Ansicht nach so rasch eine Verständigung der entgegengesetzten Standpunkte herbeigeführt werden wird, wie dadurch, dass die Chirurgen ihre Erfahrungen auch durch diejenigen Fälle erweitern, welche wir als leichtere und nicht operative, dabei gleichwohl eitrige Fälle bezeichnen. Habe ich doch selbst erfahren, dass mancher Fall, in welchem ich selbst die Operation gewünscht hatte, sich, sobald er blos auf eine chirurgische Abtheilung verlegt worden war, in der chirurgischen Athmosphäre so rasch besserte, dass von der Operation Abstand genommen wurde. Die Einschränkung des an sich berechtigten Satzes: ubi pus ibi evacua, liegt eben hier wie bei der Zahnperiostitis in den Lagerungsverhältnissen des Eiters in der Nähe einer freien Oberfläche, die im Allgemeinen leicht spontan durchbrochen werden kann.

Wenn also trotz der von mir geltend gemachten Auffassung über das Wesen der Perityphlitis ich bestreite, dass alle Fälle zu operiren sind, so haben wir zunächst doch noch mit der alten internen Therapie uns zu befassen, die der operativen stets vorauszugehen hat, und unsere wichtigste Aufgabe wird dann sein, den Zeitpunkt anzugeben, in welchem die interne Therapie dem Messer des Chirurgen Platz machen muss.

Die Zeit ist zu vorgerückt, als dass es mir möglich wäre, alle die therapeutischen Fragen eingehend zu besprechen und ich werde mich auf einige wesentliche Punkte beschränken müssen. Ich glaube dies um so mehr thun zu können, als aus den Anschauungen, die ich vertrete, sich die Therapie im Wesentlichen von selbst ergibt unter Benutzung bekannter therapeutischer Principien.

Abgesehen von dem selbstverständlichen Postulat der absolutesten Bettruhe betone ich vor Allem, dass mit dem Aufgeben des Begriffes der Typhlitis stercoralis die früher beliebte Abführ- und Klysmatherapie dieser Fälle sich von selbst richtet. Auf die Gefahren, die die Anwendung der Abführmittel in der Behandlung der Perityphlitis im Gefolge hat, brauchen wir wohl kaum näher einzugehen. Abgesehen von der Gefahr einer lebhaften Peristaltik, welche im Stande ist, frische Adhäsionen zu lockern und Perforation hervorzurufen, ist daran zu denken, dass aus dem perforirten Wurmfortsatz der durch Abführmittel flüssig gemachte Darminhalt sehr viel leichter und in grösserer Menge austritt als fester Darminhalt. Eine grosse Zahl von Aerzten haben mir bei meiner Umfrage an der Hand sehr „drastischer" Krankengeschichten die Gefahren der Abführbehandlung nach eigenen Erfahrungen und zwar ohne dass ich danach fragte, bestätigt.

Um so günstiger wirkt dem gegenüber bei allen Perityphlitiden die möglichst früh eingeleitete Opiumbehandlung. Auf die Details derselben und ihre Begründung kann ich hier nicht nochmals eingehen. Ich habe die wichtigsten Regeln in meinem Genfer Vortrag vom Jahr 1892 [1]) zusammengestellt, und ich muss hier in Betreff der Einzelheiten auf jene Mittheilung verweisen. Diese Regeln sind auch wohl ziemlich allgemein acceptirt. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass das vielfach beliebte Schlagwort „Behandlung mit grossen Dosen Opium" meiner Ansicht nach viel Schaden gestiftet hat. Ich habe schon die Erfahrung gemacht, dass es Aerzte gibt, welche mit der Opium-Behandlung nicht vorsichtig genug sind, indem sie von der Ansicht ausgehen, dass sie ihren Patienten einen um so grösseren Dienst erweisen, je grössere Dosen Opium sie ihnen beibringen. Ich halte diesen Standtpunkt für unrichtig. Die Opiumdosen brauchen keineswegs immer gross zu sein. Im Gegentheil ist es für den Patienten weit vortheilhafter, wenn man mit kleinen

[1]) Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1893, Nr. 19.

Dosen auskommt. Die Dosen müssen blos genügend sein und dies sind sie, wie ich seinerzeit die Regel formulirt habe, dann, wenn sie den Patienten nahezu schmerzfrei halten und namentlich die kolikartigen Steigerungen der Schmerzen völlig unterdrücken. Hierzu reichen aber bei manchen Patienten ganz mässige Dosen aus. Ich betone dies, weil ich glaube, dass in Folge des Schlagwortes: die Perityphlitis muss mit grossen Dosen Opium behandelt werden, schon Patienten an Opiumvergiftung zu Grunde gegangen sind. Wenn man das Opium vorsichtig dosirt, so wird man auch dem Vorwurfe entgehen, welcher der Opiumtherapie oft gemacht wird, und der nicht immer ganz unberechtigt ist, dem Vorwurfe, dass sie das Krankheitsbild maskirt.

Vielleicht noch wichtiger als die Opiumtherapie ist aber, wie ich in meinem Genfer Vortrag auseinandergesetzt habe, dass man in der ersten Zeit den Patienten, wenigstens in schwereren Fällen, weder Nahrung noch Getränk per os gestattet. Wie dies unter systematischer Darreichung von Nährklystieren und kleinen Wasserklystieren, die den Durst stillen sollen, während längerer Zeit geschehen kann und wie erst bei sehr erheblicher Besserung allmählich zur Darreichung von flüssiger und dann von breiförmiger Nahrung per os übergegangen werden darf, habe ich seiner Zeit am angeführten Ort eingehend geschildert. Die Perityphlitis verliert durch diese Mafsregeln einen grossen Theil ihrer Gefahr. Ich will hier nicht nochmals darauf eingehen, bin aber bereit, in der Discussion darauf zurückzukommen.

Auch in Betreff des Nutzens der Eisblase, sowie der localen Wärmeapplication und ihrer theoretischen Begründung muss ich auf meine frühere Darstellung verweisen. Auch jetzt noch kann ich nur in den subjectiven Empfindungen der Patienten ein Kriterium dafür finden, ob die Wärme- oder Kälteapplication zweckmäfsiger ist.

Sehr empfehlenswerth scheint mir nach eigenen wie nach fremden Erfahrungen in acuten Fällen die Anwendung localer Blutentziehungen in Form von Blutegeln zu sein, ein Verfahren, das meiner Ansicht nach mit Unrecht etwas aus der Mode gekommen ist.

Dass alle antipyretische Mafsnahmen bei der Perityphlitis aufs strengste zu unterlassen sind, ist selbstverständlich, da. ganz abgesehen von der Frage, ob dieselben an sich nützlich oder schädlich sind. sie die Beurtheilung des Zustandes besonders mit Rücksicht auf eine allfällige Operation in hohem Mafse erschweren würden.

Endlich bemerke ich, dass nach der völligen Abheilung einer Perityphlitis zur Verhinderung von Recidiven mir die Regulirung des Stuhlganges durch die bekannten Behandlungsmethoden der chronischen Verstopfung mit oder ohne Abführmittel eine ganz hervorragende Bedeutung zu haben scheint. Ich bin auch der Ansicht, dass Eltern durch Ueberwachung ihrer Kinder in Bezug auf Unregelmäfsigkeiten des Stuhlganges Appendicitiden und Perityphlitiden bei denselben in hohem Mafse verhüten können. Besonders empfiehlt sich eine derartige Ueberwachung in Familien, wo Perityphlitis häufig vorkommt. Es wurden mir bei Anlass meiner Sammelforschung mehrere derartige höchst exquisite Vorkommnisse von familiärer Disposition zu Perityphlitis mitgetheilt.[1]) Aus dem Gesagten ergiebt es sich auch, wie unzweckmäfsig es ist, wenn man Patienten, welche Perityphlitis überstanden haben, zur Verhinderung von Recidiven monatelang auf sogenannte blande leicht verdauliche Kost setzt, denn nichts begünstigt Darmträgheit und chronische Verstopfung mehr als zu wenig robuste Diät.

Der Kernpunkt der ganzen Perityphlitistherapie ist aber heutzutage offenbar die Frage der operativen Behandlung dieser Krankheit und ich zweifle nicht daran, dass das Geschäftscomité gerade mit Rücksicht hierauf die Perityphlitisfrage auf die Tractanden gesetzt hat. Ich glaube nun, dass auch die Beantwortung dieser scheinbar schwierigen Frage: wann soll man eine Perityphlitis operiren, durch die Auffassung von dem Wesen der Perityphlitis und der Art ihrer spontanen Heilung, die ich Ihnen vortrug, sehr erleichtert wird.

Die operative Behandlung wird die Aufgabe haben, jene 8,8 % Letalität weiter zu reduciren. Es wird dies freilich nur möglich sein, wenn auch von denjenigen Fällen, welche bis jetzt unoperirt heilten, manche mit in den Bereich der operativen Behandlung gezogen werden. Ich bin nämlich gerade auf Grund meiner Sammelforschung zu der Ueberzeugung gelangt, dass durchschnittlich doch bei der Perityphlitis noch zu wenig operirt wird und dass von Seite der praktischen Aerzte die Vortheile der operativen Behandlung zu wenig anerkannt werden. Es kommt dies hauptsächlich von der falschen Auffassung, welche

[1]) Ich nenne z. B. bloss die Familie eines mir bekannten Arztes, in welcher nicht weniger als 5 Brüder zum Theile wiederholt an Perityphlitis erkrankten.

viele Aerzte noch von der Perityphlitis haben. Man tröstet sich mit der Annahme eines serofibrinösen Exsudates oder gar eines Kothpropfes, bis plötzlich der Patient stirbt und die Section einen faustgrossen Abscess ergiebt, der in das freie Peritoneum perforirt ist.

Wenn ein Perityphlitiskranker mit Wochen lang dauerndem Fieber intern behandelt wird, ohne dass ihm die Operation vorgeschlagen wird und die Sache geht schliesslich doch noch gut, so glaube ich, ist dies das allerschlechteste Beispiel für die Berechtigung der internen Therapie. Vielmehr handelt es sich dabei um einen eigentlich unverdienten Glücksfall. Derartige Dinge sollten heutzutage nicht mehr vorkommen. Aber von da bis zur Forderung, jeden Fall von Perityphlitis sofort zu operiren, ist noch ein weiter Schritt. Lässt sich da nicht eine richtige Mitte treffen?

Ich möchte heute, im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit meinem Genfer Vortrag vom Jahre 1892, die Forderung aufstellen, dass Fälle, welche bei zweckmäfsiger interner Behandlung (Ruhe, Diät, Opium) nicht in ganz kurzer Zeit (in 3 bis 8 Tagen) rapide gebessert werden, wie es die Regel ist, sodass man unter Berücksichtigung aller Verhältnisse einen völlig günstigen Eindruck erhält, dass solche Fälle zu operiren sind. Dabei ist diese Forderung so zu verstehen, dass, falls in den ersten 3 Tagen eine erhebliche Besserung eintritt, man bis zu 8 Tagen mit der Empfehlung der Operation warten darf. Sind nach 8 Tagen die Erscheinungen in hohem Grade beruhigend (Rückgang des Fiebers und der Schmerzen, Abnahme des Tumors, normales Verhalten des Pulses u. s. w.), so kann man auf die Operation verzichten, vorausgesetzt, dass nicht später wieder Verschlimmerung eintritt, sonst muss operirt werden. In Fällen dagegen, wo nach 3 Tagen die Erscheinungen immer noch beunruhigend sind, würde ich schon nach dieser Frist die Operation anrathen.[1])

[1]) Fälle, bei denen die Erscheinungen auch bei zweckentsprechender interner Behandlung, insbesondere nach dem sofortigen Aussetzen jeder Nahrungs- und Getränkezufuhr per os, so stürmisch bleiben, dass man sich nicht recht getraut, die Operation bis nach dem 3. Tage aufzuschieben, dürften, abgesehen von den primären diffusen Perforationsperitonitiden, mit denen wir uns hier nicht zu beschäftigen haben, glücklicherweise eine grosse Ausnahme sein. Sollte man aber nicht gerade bei diesen stürmischen Fällen in Folge des Fehlens solider Abkapselungen durch eine Operation vor dem 3. Tage mehr riskiren als gewinnen? Es wäre mir sehr erwünscht, über diesen Punkt die Ansicht des chirurgischen Herrn Correferenten zu hören.

Mit diesen einfachen Regeln, die sich im Wesentlichen auf die Thatsache stützen, dass die Perityphlitiden nur graduelle Differenzen darbieten, die sich erst durch Berücksichtigung des Verlaufes beurtheilen lassen, kommt man meiner Erfahrung nach immer aus und ich glaube, dass man dann nur wenige Fälle verlieren wird.

Sorgfältige Untersuchung ist für die richtige Beurtheilung eines Perityphlitisfalles selbstverständlich unerlässlich. Die Punkte, auf welche es dabei hauptsächlich ankommt, um die Schwere der Sachlage resp. das Wachsen des Abscesses zu beurtheilen, sind: Der ganze Habitus des Patienten, die Gesichtszüge, das Fehlen oder Vorhandensein der sogenannten Facies abdominalis, die Trockenheit oder Feuchtigkeit der Zunge (wobei ich jedoch bemerke, dass Trockenheit der Zunge auch durch zu grosse Opiumdosen hervorgerufen werden kann), das Vorhandensein oder Fehlen der bei peritonitischen Zuständen stets ungünstigen Cyanose, das Verhalten des Pulses, das Vorhandensein von Fieber oder umgekehrt von abnorm niedriger mit dem Pulse in Widerspruch stehender Temperatur, das Vorhandensein oder Fehlen von Schüttelfrösten, das Verhalten der spontanen Schmerzen und der Druckempfindlichkeit, die Auftreibung des Abdomens, das Wachsthum oder die Verkleinerung des fühlbaren Tumors, der Dämpfung und der schmerzempfindlichen Region, das Auftreten von Schmerzpunkten oder Resistenzen an entfernten Stellen des Bauches, das Erbrechen, der Abgang von Stuhlgang und Winden, das Vorhandensein von Blasenstörungen, die immer auf eine erhebliche Ausdehnung der Entzündung hindeuten, das Verhalten des Urines in Bezug auf Menge und Eiweissgehalt. Ein für die Beurtheilung wichtiges Moment ist auch die Bestimmung des Bauchumfanges mit dem Centimetermafse. Jede Zunahme des Umfanges bedeutet eine Verschlimmerung, jede Verkleinerung eine Besserung. Es hat dieses Merkmal unter Umständen den Vortheil, dass darüber intelligente Angehörige dem entfernt wohnenden Arzte selbst Angaben machen können. Der Indicangehalt des Urines ist für die Beurtheilung nur dann zu gebrauchen, wenn der Patient noch nicht oder nicht mehr durch Klystiere ernährt wird, denn die Nährklystieren als solche bedingen (was vielleicht nicht allgemein bekannt ist), besonders wenn sie zum Theile aus Pepton bestehen, meist sehr hohen Indicangehalt des Urines in Folge ihrer partiellen Fäulniss im Rectum. Man sieht aus dem Angeführten, dass die Zahl der zu berücksichtigenden Symptome eine sehr grosse ist,

aber gerade dieser Umstand erleichtert die Beurtheilung der Schwere eines Falles ausserordentlich für den Kundigen. Ich bemerke aber, dass alle jene Symptome nur unter der Voraussetzung ein klares und für die Bestimmung der Therapie ausreichendes Bild von der Schwere der Affection geben, dass der Arzt sich die Mühe nimmt, seine Patienten oft zu untersuchen. Ein Perityphlitiskranker sollte, wenn es irgend möglich ist, täglich wenigstens 2 Mal besucht werden, da sich die Erscheinungen rasch ändern können. Niemals endlich sollte für die Beurtheilung eines Falles die wiederholte vorsichtig Untersuchung per rectum und eventuell per vaginam unterlassen werden. Denn man findet dabei mitunter grosse Abscesse, welche als solche ohne Weiteres die Operation wünschenswerth machen, auch wenn die übrigen Erscheinungen das Zuwarten noch gestatten würden.

Es giebt eine Anzahl besonders gefahrdrohender Symptome, welche eine rasche Operation wünschenswerth machen, da sie das Vorhandensein oder die Entstehung grösserer Abscesse anzeigen. Dahin gehört vor Allem anhaltendes hohes, über die 3 ersten Tage einer rationellen Behandlung andauerndes Fieber, besonders wenn es mit Schüttelfrösten verbunden ist. Dabei darf aber dieser Satz keineswegs etwa umgekehrt werden: Fehlendes oder rasch zurückgehendes Fieber beweist gar nichts, da erfahrungsgemäfs grosse perityphlitische Abcesse sich ohne Fieber entwickeln können. Auch Stationärbleiben des Tumors über die zweite Woche hinaus ist mir selbst bei günstigen Allgemeinerscheinungen ein Zeichen zur Operation, ebenso aber auch das Stationärbleiben anderer Krankheitserscheinungen, z. B. der Druckempfindlichkeit über diese Zeit hinaus. Auch das Wiederauftreten von Fieber oder Schmerzen, nachdem diese Symptome schon verschwunden waren, sowie das Verschwinden oder Kleinerwerden des Tumors bei zunehmender Auftreibung des Abdomens sind als ungünstige Symptome zu deuten, welche die Operation wünschenswerth machen, da sie mit Sicherheit darauf hindeuten, dass der Eiter sich neue Wege gebahnt hat. Eine Indication möchte ich noch speciell hervorheben, weil ich glaube, dass öfters gegen sie verstossen wird: Wenn eine Perityphlitis nachweisbar zur Perforation in den Darm, die Vagina oder Blase mit Eiterentleerung geführt hat und die allgemeinen und localen Erscheinungen gleichwohl nicht sofort zurückgehen, so glaube ich, ist die Indication zur Operation ebenso gut gegeben, wie bei pleuralem Empyema necessitatis.

Zusammenfassend können wir sagen, dass alle diejenigen all-

gemeinen und localen Symptome, welche bei rationeller Behandlung ein Fehlen auffälliger Besserung oder gar eine Verschlimmerung nach den ersten Beobachtungstagen ergeben, uns die Operation nahelegen und zwar desshalb, weil sie uns beweisen, dass für die Naturheilung durch Selbstdrainirung Hindernisse vorliegen, welche wir durch die Operation beseitigen können. Gerade in dem Schlimmerwerden der Erscheinungen trotz rationeller Behandlung dürfte auch Derjenige, welcher meine allgemeine Anschauung von der constant eitrigen Natur der Perityphlitis mit Tumorbildung nicht theilt, einen absolut sicheren und für die Feststellung der Therapie hinlänglichen Beweis sehen, dass wenigstens in dem betreffenden Falle eine Eiterung im Gange ist.

Gegenüber all diesen Symptomen spielt das Symptom Fluctuation gar keine oder wenigstens nur dann eine Rolle, wenn es vorhanden ist, nicht aber, wenn es fehlt. Wenn Fluctuation vorhanden ist, so muss selbstverständlich sofort operirt werden, denn dann ist die Eiterung ausgedehnt und gefährlich.

Eine ähnliche Bedeutung, wie die selten wahrnehmbare eigentliche Fluctuation, hat die eigenthümliche quatschende Empfindung, welche man häufig über grossen gashaltigen perityphlitischen Abscessen bei vorsichtiger stossweiser Palpation erhält. Der Cöcuminhalt quatscht gewöhnlich bei bestehender Verstopfung nicht. Dieses Quatschen ist jedenfalls eins der wichtigeren, wenn auch kein pathognomonisches Zeichen einer groben Perforation des Wurmfortsatzes.

Auch alle diejenigen Symptome, welche wir als ungünstig kennen gelernt haben, sprechen für Perforation des Wurmfortsatzes. Ich möchte aber bei diesem Anlasse davor warnen, auf die Frage, ob der Wurmfortsatz perforirt ist oder nicht, praktisch ein zu grosses Gewicht zu legen und sich hierüber zu sehr den Kopf zu zerbrechen, wie ich es auch nicht für zweckmäfsig halte, vom klinischen Standpunkte aus terminologisch eine Perityphlitis perforativa und non perforativa zu unterscheiden. Jedenfalls darf die Operation in keiner Weise von dieser Unterscheidung abhängig gemacht werden. Fälle ohne Perforation können sehr ungünstig verlaufen, zahlreiche Fälle von Perforation dagegen verlaufen in Folge der raschen Bildung von Abkapselungen spontan sehr günstig, wie die Operationen im Ruhestadium beweisen.

Ich habe früher zur Beurtheilung zweifelhafter Fälle die Probepunction empfohlen. Ich halte dieselbe auch heute noch, gestützt auf

vielfache Erfahrung, wenn sie in der von mir angegebenen Weise d. h. mit einer sehr dünnen Canüle[1]) ausgeführt wird, trotz theoretischer Einwände für völlig gefahrlos. Die Furcht vor den Probepunctionen, die hier, wie bei den Pleuraempyemen, schon so manches Menschenleben gekostet hat, beruht wesentlich auf der durch die direkte Erfahrung und durch die früher erwähnten experimentellen Arbeiten über die Aetiologie der Peritonitis (Grawitz, Orth, Waterhouse, Tavel, Silberschmidt, Wieland, citirt oben p. 203) widerlegten Annahme, dass das Peritoneum schon durch geringe Bakterien- resp. Eitermengen leicht inficirt werden könne, während im Gegentheile (wie jene Autoren zeigten) kein anderes Organ des Körpers so schwer zu inficiren ist, wie gerade das Peritoneum. Natürlich darf aber nur ein positives Resultat der Probepunction für die Diagnose verwerthet werden, denn ein kleiner Abscess kann gar leicht verfehlt werden. Um so sicherer wird desshalb ein positives Resultat der Probepunction als Zeichen eines grösseren Abscesses die Indication zu sofortiger Operation geben. Ich für meinen Theil habe aus den Probepunctionen viel gelernt, insbesondere in Betreff der regelmäfsig phlegmonös eitrigen Natur der Entzündung. Ich kann aber heutzutage für mich selbst dieses Hülfsmittel entbehren, seit ich die Ueberzeugung erlangt habe, dass die Perityphlitis immer einen eitrigen Kern hat. Aber auch für mich wird die Probepunction als didactisches Mittel, um den Patienten die Nothwendigkeit der Operation zu demonstriren, stets ihren Werth behalten und ich empfehle sie denjenigen Aerzten, welche in Betreff der Natur der Perityphlitiden noch keine bestimmte Ueberzeugung erlangt haben, auf das Angelegentlichste.

Was nun die Frage betrifft, ob bei der Operation der Perityphlitis es von grosser Wichtigkeit ist, den Wurmfortsatz immer aufzusuchen, so will ich die Entscheidung hierüber gern dem chirurgischen Herrn Correferenten überlassen. Mir scheint die Hauptsache die Eröffnung des Abcesses zu sein. Die Resection des Wurmfortsatzes ist ja gewiss wünschenswerth, da wo sie ohne die Operation zu compliziren geschehen kann. Man hat allerdings nach der einfachen Abscesseröffnung zuweilen ungenügende Erfolge und Recidive gesehen, allein wahrscheinlich werden solche, wenn auch gewiss seltener, selbst nach der Resection des Wurmfortsatzes vorkommen, da bei complicirten Fällen doch unter

[1]) Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1892, Nr. 19, p. 612.

Umständen trotzdem kleinere Abscesse zurückbleiben können. Ich möchte für die einfache Abscesseröffnung namentlich auch desshalb eintreten, weil nur diese Operation Gemeingut der praktischen Aerzte werden kann. Und dies ist durchaus erforderlich, wenn die operativen Fortschritte nicht nur für die wenigen Spitalpatienten reservirt bleiben sollen. Die Perityphlitisoperation ist im eigentlichen Sinne eine Nothoperation, die auch in den einfachsten Verhältnissen auf dem Lande ausgeführt werden sollte, da der Transport dieser Kranken mit Gefahr verbunden ist. Im Nothfalle kann ja immer später, nachdem durch die Abscessöffnung die Erscheinungen zurückgegangen sind und der Patient transportfähig geworden ist, die Resection des Wurmfortsatzes durch einen Chirurgen vorgenommen werden. Ich will übrigens bemerken, dass gerade die Thatsache, dass gewöhnlich die Perityphlitiden auch dann heilen, wenn der Wurmfortsatz zurückgelassen werden musste, ja vielleicht gar nicht in in das Operationsgebiet kam, den allzueifrigen Vertretern der obligaten Perityphlitisoperation beweisen sollte, dass die Natur doch auch bei den operativen Eingriffen das beste an der Sache selbst leistet. Denn radical kann ja doch wohl ein Verfahren nicht genannt werden, bei welchem der gangränöse, eitrig infiltrirte Wurmfortsatz mit den eventuell vorhandenen Kothsteinen in der Tiefe zurückbleibt. Und doch heilt dabei die Erkrankung ab. Ein Beispiel eines unter völligem Rückgang der Entzündungserscheinungen wie eine Gewehrkugel eingeheilten Kothsteines führt Israel[1]) an. Es scheint mir aus dieser Ueberlegung hervorzugehen, dass das, was die Operation wirklich leistet, doch eigentlich nur die Entleerung grösserer Eiteransammlungen ist, denn mit kleinen Eitermengen muss häufig genug trotz des operativen Eingriffes die Natur selbst fertig werden, wie übrigens auch bei jeder andern Abscesseröffnung.

Wenn ich also schliesslich meinen Standpunkt in Betreff der operativen Therapie des acuten Anfalles mit demjenigen meiner chirurgischen Collegen, welche auf möglichst frühe Operation und auf Operation in allen Fällen, wo man Grund zu der Annahme von Eiterung hat, dringen, so differiren wir, abgesehen von unserer Anschauung über die Häufigkeit des Eiters, hauptsächlich durch den Grad der Geduld, die uns Internen in höherem Maße anerzogen wird, als unseren schneidigeren

[1]) Citirt nach Sonnenburg, Path. und Ther. der Perityphlitis, Leipzig 1894. p. 50 f.

Collegen von der Klinge. Ich glaube und dies ist meine feste, auf allgemeinen Anschauungen beruhende Ueberzeugung — mögen Sie es eine philosophische Marotte nennen — dass man den Patienten nicht die grossen Chancen der Naturheilung verkümmern darf, dadurch, dass man sie operirt, sobald man ihrer dafür habhaft werden kann. Operationen am 2. oder 3. Tage möchte ich als Ausnahmen zulassen, nicht aber sie zur Regel erheben. Ich bin also ein principieller Freund von Frühoperationen nur in so weit, als das „Früh" den Gegensatz bedeuten soll zu dem „laisser aller" der voroperativen Zeit und zu der traurigen Art und Weise, wie man die Kranken sich damals zu Tode eitern liess, weil man nichts besseres wusste. Wenn man meine Regeln befolgt, so wird man nicht leicht den richtigen Zeitpunkt für die Operation verpassen. Es handelt sich dabei keineswegs, wie Roux alle nicht operativen Mafsregeln bezeichnet, um eine „expectation sans armes", sondern vielmehr um einen „bewaffneten Frieden", ein jeden Augenblick actionbereites beobachtendes Zuwarten. Ob die ganz frühzeitige durch Sonnenburg empfohlene Operation wirklich irgend welche Vortheile vor der etwas später vorgenommenen hat, wie sie in den meisten Roux'schen Krankengeschichten vorkommt, scheint mir in Anbetracht der keineswegs besonders kurzen Heilungsdauer der früh operirten Fälle mehr als zweifelhaft. Ich werde dabei an die analoge Streitfrage in Betreff der Frühincision normal verlaufender Furunkel erinnert Ich weiss nicht, wie die Herrn Chirurgen jetzt davon denken, aber ich persönlich habe immer den Eindruck gehabt, dass eine Furunkelincision bei normalem Verlauf der Affection nur dann eine nützliche Operation ist, wenn sie nicht zu früh vorgenommen wird, während die Frühoperation das beste Mittel ist, die Dauer der ohnehin schon lästigen Affection erheblich zu verlängern. Meine Herren, ich spreche da aus persönlicher Erfahrung am eignen Fleisch und Blut. Sollten bei der Perityphlitis nicht auch ähnliche Erfahrungen, die ja auch theoretisch leicht verständlich sind, gemacht werden? Und sollte nicht da, wo die Erscheinungen ein Zuwarten überhaupt gestatten, die etwas spätere Vornahme der Operation — ich spreche nicht von einer „laisser aller" — abgesehen von Vortheilen, die vom Standpunkt der Immunitätslehre aus dafür geltend gemacht werden können, auch desshalb den Vorzug verdienen, weil die Adhäsionen zu dieser Zeit schon etwas fester geworden sind!

In Betreff der Operation der recidivirenden Formen der Perityphlitis im Ruhestadium durch Resection des Wurmfortsatzes möchte ich meinen Standpunkt dahin präcisiren, dass ich diese Operation bei richtiger Indicationsstellung, d. h., bei schweren recidivirenden Formen der Perityphlitis für eine vorzügliche ansehe. Ob und nach dem wievielten Recidiv man sich zur Operation entschliesst, das hängt vor Allem von der Schwere der Recidive und von der Häufigkeit, mit welcher sie sich wiederholen, ab. Vor Allem ist aber bei der Beurtheilung dieser Frage zu berücksichtigen, ob die Recidive an Schwere zu- oder abnehmen. Das letztere ist die Regel und dann offenbar der Ausdruck einer allmälig eintretenden Immunisirung. An Schwere zunehmende Recidive machen eine frühzeitige Operation wünschenswerth. Von besonderer Bedeutung für die Vornahme der Resection des Wurmfortsatzes in den ruhigen Intervallen scheint mir eine sehr genaue Localuntersuchung zu sein. Wenn auch nach meiner Erfahrung Edebohls[1]) etwas zu weit geht, wenn er behauptet, dass so gut wie immer sich der normale Wurmfortsatz palpiren lasse, so ist dies doch bei schlaffen Bauchdecken sehr häufig möglich und es hat der Nachweis eines verdickten und druckempfindlichen Wurmfortsatzes als Zeichen einer fortdauernden chronischen Appendicitis für die Indicationsstellung der Operation eine grosse, in manchen Fällen entscheidende Wichtigkeit. Auch die Fortdauer von Beschwerden zwischen den Recidiven scheint mir, selbst wenn die Klagen leichterer Natur sind, die Operation zu indiciren. Im Uebrigen ist es klar, dass die Operation in den Intervallen im Gegensatze zu der Operation im Anfalle bis zu einem gewissen Grade von der socialen Stellung des Betreffenden, von seinem Berufe abhängig zu machen ist. Im Ganzen bin ich ein grosser Freund der Operation im Ruhestadium, namentlich weil sich dieselbe durch ihre Sicherheit und die kurze Heilungsdauer auszeichnet, aber sie scheint mir bloss nothwendig zu sein in den schwereren Fällen recidivirender Perityphlitis.

Meine Herrn, wenn ich mein Urtheil über die operative Behandlung der Perityphlitis zusammenfasse, so halte ich dieselbe für einen ausserordentlich grossen Fortschritt, wenn auch vielleicht nicht ganz in der Form, in welcher sie von einzelnen Chirurgen empfohlen wird. Ich glaube, dass gerade, wenn die Perityphlitisoperationen mit Auswahl

[1]) Am. journ. of the medical sciences, May 1894.

und ohne doctrinäre Voreingenommenheit gegen jede andre als die operative Heilung angewendet werden, wozu die chirurgischen Specialisten am ehesten Veranlassung finden werden, wenn man ihnen auch die leichten Fälle zur Behandlung und zum Studium überlässt, dass dann diese Operationen die bisher noch viel zu hohe Mortalität dieser häufigen Krankheit ganz bedeutend herunterdrücken werden. Auch die praktischen Aerzte aber sollten ihren Standpunkt nach der andern Seite hin etwas modificiren und sich bei den Behandlungen perityphlitischer Affectionen des auf den Wurmfortsatz besonders gut passenden „semper latet anguis in herba" erinnern. Ich bin überzeugt, dass in der Perityphlitisbehandlung keine vermeidbaren groben Fehler mehr geschehen werden, wenn die von mir vertretenen Anschauungen über das Wesen der Perityphlitis den Aerzten in Fleisch und Blut übergegangen und die Ueberzeugung eine allgemeine sein wird, dass jede Perityphlitis einen eitrigen Kern, sei es noch innerhalb oder aber schon ausserhalb des Wurmfortsatzes besitzt, einen eitrigen Kern, der gefährlich werden kann, sobald er statt gegen den Darm, vom Darme weg vorrückt, was sich klinisch leicht erkennen lässt, und dass durch die Legende von dem Kothpropfe und den serofibrinösen Exsudaten den Patienten ein schlechter Dienst geleistet wird.

Zweites Referat.

Von

Prof. Dr. **H. Helferich** (Greifswald).

M. H.! Es gereicht mir zur Ehre, als Correferent über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden in dieser Versammlung zu sprechen. Sie erwarten von mir eine Darlegung der Verhältnisse und Anschauungen vom Standpunkte des Chirurgen. Aber ich darf Ihr Einverständniss voraussetzen, wenn ich sage, dass es nur einen Standpunkt der wissenschaftlichen Erforschung dieser Krankheitsprozesse giebt, nur einen, welcher sich auf das Studium der klinischen Erscheinungen, der Aetiologie

und der pathologischen Anatomie der Typhlitiden in dem ganzen Umfange dieser Krankheitsprozesse stützt. Der Standpunkt des Chirurgen wie des Mediciners würde anders ein einseitiger sein; und ich glaube, dass gewisse Gegensätze, welche bei der Beurtheilung der Typhlitiden zur Geltung kamen, auf solch einseitigem Standpunkt beruhen. Es scheint, dass in einigen Hauptpunkten heute schon ein erfreuliches Einverständniss besteht, ein Umstand, welcher den betroffenen Kranken zu Gute kommt.

Wenn der Chirurg auf Grund seiner eigenen Erfahrungen über die Typhlitiden urtheilt, so ist es selbstverständlich, dass er dabei die schwereren Fälle im Auge hat, denn nur diese bekommt er in seiner Eigenschaft als Chirurg zu sehen. Aber auch hierin liegt eine grosse Wandlung gegen früher; wer von uns Aelteren hat während seiner Studienzeit in der chirurgischen Klinik viel von Perityphlitis gesehen und gehört? In der That ist die operative Seite der Therapie bei den in Rede stehenden Krankheiten erst seit Mitte und Ende der 80er Jahre prinzipiell betont und allerdings seitdem in einer imponirenden Weise durch eine erstaunliche Zahl meist vortrefflicher Arbeiten zur Geltung gebracht worden. Namentlich die amerikanischen Chirurgen haben dazu beigetragen, daneben in hervorragender Weise deutsche Fachgenossen; auch englische und französische Chirurgen haben werthvolle Beiträge geliefert. Wenn es heute meine Aufgabe ist, die Arbeit der Chirurgen zur Erforschung und Heilung der Typhlitiden in einem Referate zu behandeln, so will ich versuchen, den heutigen Stand der Fragen auf Grund der Arbeiten von Fachgenossen und nach meiner eigenen Erfahrung darzustellen. Versagen muss ich es mir leider, die historische Entwicklung der Fortschritte und die zum Theile ganz hervorragenden Verdienste einzelner Chirurgen chronistisch im Zusammenhange darzustellen.

Mit dem Ausdruck „Typhlitiden“ bezeichnen wir die Entzündungen des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes, sowie die von denselben ausgehenden Complicationen. Typhlitis im engeren Sinne ist die Entzündung der Wandung des Blinddarmes und des Processus vermiformis, welch' letztere neuerdings häufig mit dem von den amerikanischen Collegen eingeführten Namen Appendicitis bezeichnet wird. Der Ausdruck Paratyphlitis (Oppolzer) bedeutet eine von einer Typhlitis oder Appendicitis ausgehende extraperitoneale Zellgewebsentzündung in dem lockeren Bindegewebe der rechten Fossa iliaca, hinter dem Coecum; das ist

also eine Art retrocoecaler Phlegmone, für welche auch der Name Typhlocellulitis (Besnier), im engeren Sinne auch die Bezeichnung Paracaecitis (Kelynack) und Para-appendicitis gebraucht wird. Als Perityphlitis bezeichnet man die intraperitoneale Entzündung, welche vom Blinddarme oder Wurmfortsatze ausgeht, welche also eine circumscripte Bauchfellentzündung darstellt; die Ausdrücke Typhloperitonitis (Besnier), Pericaecitis und Periappendicitis dienen für denselben Begriff.

In der Geschichte der Typhlitiden spielt die Frage, ob die entzündlichen Complicationen von einer Typhlitis oder einer Appendicitis ausgehen, in welcher Häufigkeit eine Stercoraltyphlitis vorkommt, eine grosse Rolle. Der Chirurg vermag zu ihrer Lösung wenig beizutragen;[1]) aber es kann heutzutage als anerkannt gelten, dass eine Appendicitis in weitaus den meisten Fällen die Ursache der secundären Entzündung abgiebt. Eine Meinungsverschiedenheit besteht heute nur noch über das genauere Zahlenverhältniss, welches natürlich durch klinische Beobachtung allein nicht so sicher aufzustellen ist. Zusammenstellungen von Sectionsberichten haben ergeben, dass in etwa 90% der Appendix durch seine Erkrankung die Ursache der zum Tode führenden Perityphlitis abgab.[2]) Die chirurgischen Erfahrungen bei den sogenannten Frühoperationen weisen darauf hin, dass der Appendix sicher eine sehr grosse Bedeutung habe.

Hiernach ist es begreiflich, dass der Appendix neuerdings vielfach Gegenstand eingehender Untersuchung von Seiten der Anatomen und Kliniker gewesen ist. Wie wenig Beachtung ist diesem Fortsatz in den älteren Lehrbüchern der Anatomie geworden! Heute kennt man aus grossen Beobachtungsreihen die genaueren Verhältnisse, die normalen und die ungewöhnlichen Bedingungen seiner Form, Grösse, Lage und sonstigen Beschaffenheit bei Männern und Frauen verschiedener Altersstufen. Diese Befunde sind desshalb nicht gleichgültig, weil sie zur Erklärung des Zustandekommens einer „Perityphlitis“ und gewisser

---

[1]) Lennander, l. c. (S. Literatur S. 260. 261.) I. S. 2 und II. S. 19. hält ausdrücklich daran fest, dass es eine Stercoraltyphlitis giebt.

[2]) Einhorn hat auf Bollinger's Veranlassung 100 Sectionsberichte zusammengestellt und constatirt, dass 91 Mal die Perityphlitis durch Erkrankung des Appendix, 9 Mal durch Perforation des Coecums bedingt war. — Matterstock und Fenwick fanden ähnliche Zahlen.

Besonderheiten in ihrer Erscheinung und ihrem Verlaufe herangezogen werden.

Die Regel ist, dass der Wurmfortsatz von der inneren Seite des Blinddarmes ausgeht und frei innerhalb der Bauchhöhle liegt, von seinem Mesenteriolum fixirt. Abhängig von seiner Gesammtlänge, welche in der Regel 8—9 cm beträgt, aber in seltenen Fällen bis zu 20 cm und darüber beobachtet ist, und von seiner Krümmung, welche selten fehlt, kann er von seinem Ursprunge aus in entfernter liegende Abschnitte der Bauchhöhle reichen. So findet man ihn zuweilen an der Vorderseite des Blinddarmes in die Höhe verlaufend, relativ häufig frei in das Becken hineinragend, hier und da theilweise, sehr selten völlig extraperitoneal an der Rückseite des Coecums gelagert. Die Angaben der Autoren über die Lage des Appendix sind jedoch ziemlich verschieden.[1]) Neuerdings hat G. R. Fowler in Brooklyn in einer trefflichen Monographie über Appendicitis zur Registrirung der Lage und Richtung des Appendix die Linien und Ziffern des Compasses empfohlen. Als Centrum benutzt er einen Punkt in der rechten Fossa iliaca einwärts von der Spina a. s., durch welchen er sich die Horizontale gezogen denkt, so dass dieselbe senkrecht zur Mittellinie liegt und so einen rechterseits gelegenen Abschnitt der Verbindungslinie beider Spinae a. s. ausmacht. Die Linie vom Mittelpunkt senkrecht nach oben ist mit N, die nach unten mit S bezeichnet. Vielleicht ist dieses Verfahren, dessen einzelne Combinationen sich von selbst ergeben, brauchbar, wenn gelegentlich weitere Studien der Frage nach der Lage des Appendix gewidmet werden.

Dass Coecum und Appendix in ihrem weitaus grössten Theil intraperitoneal liegen, also im grössten Bereiche ihres Umfanges von Bauchfell überzogen sind, wird für die normalen Verhältnisse kaum mehr geleugnet werden[2]). Blinddarm und Wurmfortsatz haben natürlich auch dann

---

[1]) Cf. unter Andern Kraussold l. c. S. 3. 4.

Turner (Moskau) l. c. fand ihn unter 105 Fällen 83 Mal frei in der Bauchhöhle, 22 Mal hinter dem Coecum, (völlig extraperitoneal jedoch nur 2 Mal).

Jacob l. c. findet, dass er gewöhnlich vom Coecum aus ungefähr horizontal gerichtet ist.

Bryant l. c. fand ihn unter 144 Fällen 34 Mal einwärts, 32 Mal hinter dem Coecum, 28 Mal einwärts und abwärts gerichtet, 21 Mal ins Becken reichend.

[2]) Vergl. Tafel XVIII und XXI in W. Braune's grossem topogr.-anatom. Atlas.

bauchfellfreie Stellen entsprechend dem Ansatze des Mesenteriums, und diese können etwas breiter oder schmäler sein, was bezüglich des Blinddarmes zum Theile auch von seinem Füllungszustande abhängig ist.

Der Appendix selbst besitzt bekanntlich unter seinem Bauchfellüberzuge eine Muskellage, welche ihm eine gewisse Contractilität und eine wenn auch wohl beschränkte Fähigkeit verleiht, seinen Inhalt durch peristaltische Contractionen in den Blinddarm zu entleeren. Unter der Muskellage kommt eine relativ reichliche Schicht submucösen Bindegewebes und dann die Schleimhaut mit ihrem characteristischen Reichthume an Follikeln.

Sehr werthvolle Untersuchungen über den Appendix verdanken wir neuerdings Ribbert, welcher den zur Beurtheilung vieler pathologischen Befunde wichtigen Nachweis erbracht hat, dass der Wurmfortsatz mit zunehmendem Alter regelmäfsig atrophische Vorgänge darbietet. Dieselben bekunden sich in einer Verkleinerung und einem Auseinanderrücken der vorher dicht gedrängten Follikel, häufig in einer bis zur Obliteration sich steigernden Atrophie der Schleimhaut, an deren Stelle sich schliesslich ein zartes Bindegewebe findet; die Muskellage erfährt dabei keine nennenswerthe Veränderung. Diese typische Form der Obliteration, welche am freien Ende des Appendix beginnt, hält Ribbert für einen Involutionsvorgang, welcher der Bedeutung des Wurmfortsatzes als eines in Rückbildung begriffenen Organes entspricht, und für völlig unabhängig von irgend welchen entzündlichen Affectionen. Bei Leuten von mehr als 60 Jahren fand Ribbert in 56% Obliterationsprozesse, bei Personen über 20 Jahren fand er sie in 32%, zum Theile schon ganz vollendet.

Von dem Vorhandensein eines Lumens ist natürlich die Möglichkeit, dass Kothpartikelchen oder Fremdkörper in den Wurmfortsatz hinein gelangen, abhängig. Und es kann nicht geleugnet werden, dass das Vorhandensein von Fremdkörpern im Appendix praktisch von grosser Wichtigkeit ist. Ich denke jetzt nicht nur an die vielfach beschriebenen groben Fremdkörper, wie Kirschkerne und dergleichen, oder Taenien, sondern auch an tuberculöse und actinomycotische Infection, welche durch Einnisten der betreffenden Infectionserreger in dem Appendix, in diesem stillen Winkel zur Weiterentwicklung gelangend zu schweren Krankheitsprozessen geführt haben. Es besteht nicht der geringste Zweifel, dass der Wurmfortsatz jüngerer Individuen in der Regel offen und vom

Blinddarme aus frei zugänglich ist. Doch beobachtete ich öfters bei Injection des Blinddarmes vom Colon ascendens aus mit Luft oder Wachsmasse, dass der Appendix leer blieb; füllte er sich, dann war es interessant zu sehen, wie er, vorher schlaff herunter hängend, in den Zustand einer gewissen Erection kam und abhängig von der Stärke des Injectionsdruckes eine Stellung annahm, ähnlich wie die Gelenke bei dem sogenannten Bonnet'schen Versuche oder wie die Metallröhre bei dem Aneroidbarometer, natürlich nicht unabhängig von den durch sein Mesenteriolum und seine ganze Form gegebenen Bedingungen. In solchen Fällen mag der Verschluss durch ein Hinderniss, wie die sogenannte Gerlach'sche Klappe erzeugt sein. Dass solche Injectionsversuche bei dem Appendix älterer Individuen häufig negativ ausfallen, ist nach Ribbert's Beobachtungen leicht erklärlich.

Entzündungen des Wurmfortsatzes, soweit sie nicht specifischer Natur sind (Tuberculose, Actinomycose etc.), werden in der Regel von der Schleimhaut ausgehen und mit einem Catarrhe beginnen. Ein solcher Catarrh kann entstehen als Reaction, nachdem zufällig ein Fremdkörper in den Appendix eingedrungen ist. Nicht selten aber mag er fortgeleitet sein von der Wandung des Blinddarmes; da in sehr vielen Fällen der Perityphlitis Unregelmäfsigkeiten und Störungen des Stuhlganges, Durchfall oder Verstopfung, lange vorhergehen, hat diese Annahme nichts Gezwungenes. Die Einmündungsstelle des Appendix, der Beginn seines Lumens ist auch seine engste Stelle. Dieser Befund ist vergleichbar der analogen Thatsache an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum. Und wie bekanntlich in Folge eines Duodenalcatarrhes diese Stelle verengert, der Abfluss der Galle erschwert werden und ein catarrhalischer Icterus entstehen kann, so ist es leicht denkbar, dass es bei einem Dickdarm- und speciell Blinddarmcatarrhe zu einem unvollständigen oder completen Verschlusse an der Einmündungsstelle des Appendix kommt. Im Lumen des Wurmfortsatzes selbst kommt es dann unter dem Einflusse einer catarrhalischen Reizung zu einer gesteigerten Secretion und zu einer Secretverhaltung. Hierdurch ist die Grundlage für eine Steigerung der Entzündung gegeben, denn wir wissen von vielen Analogiefällen, von dem einfachen Comedo, der zur Acne führt, bis zur heftigen Mastitis bei Retention der Milch in der Brustdrüse einer Wöchnerin, dass in Folge der Secretstauung nur zu leicht die Bedingungen für die fatale Wirkung ent-

zündungserregender Mikroorganismen gegeben sind. Zumal in einem Darmdivertikel, wie es der Appendix darstellt, welches in offener Communikation mit dem Darmkanale steht, fehlt es gewiss selten oder nie an Mikroorganismen. Wissen wir doch, dass das bekannte Bacterium coli commune, der Colibacillus im Darmkanale vom Magen bis zum Blinddarme in immer grösserer Menge sich findet[1]) und dass dieser Mikroorganismus äusserst pathogene Eigenschaften entwickeln kann. Dementsprechend ist derselbe auch oft in perityphlitischen Abscessen zum Theile mit anderen Bacterien, zum Theile allein, wie in meinem letzt operirten Falle, gefunden worden.

Mit diesem catarrhalischen Prozesse kommt es nur allzu leicht zu einer Art Circulus vitiosus und zu einem chronischen Prozesse, welcher weitere Folgen nach sich ziehen kann. Unter anderen scheinen mir einige Beobachtungen von Ribbert hierher zu gehören, welcher mehrmals im Wurmfortsatze einen Hydrops beobachtet hat, der durch einen wahrscheinlich entzündlichen Obliterationsprozess in der Nähe der Einmündung des Appendix und Secretansammlung hinter demselben zu Stande kam. Von Wichtigkeit ist auch der von diesem Forscher geführte Nachweis, dass es nicht unter allen Umständen hinter einer solchen Strictur zu einer hydropischen oder Schleimansammlung zu kommen braucht. Das Epithel kann nämlich durch den vorhergehenden entzündlichen Prozess oder durch eine starke Dilatation so verändert ja völlig zerstört sein, dass eine Secretion nicht mehr stattfindet. Auf diese Weise kann ohne Zweifel eine Art Spontanheilung eintreten selbst in Fällen, in welchen der catarrhalische Prozess stellenweise zu grösserer Veränderung der Schleimhaut geführt hatte.

Die geschilderten Zustände entsprechen einer Combination verschiedener Befunde und ähnlichen, besser bekannten Prozessen an anderen Organen und endlich dem berechtigten Schlusse, dass die den pathologischen Anatomen und den Chirurgen weit besser bekannten schweren Veränderungen des Appendix harmlosere Vorläufer haben müssen.

Die schwereren, namentlich in den letzten Jahren durch die Frühoperationen amerikanischer Chirurgen, dann besonders durch Roux, Sonnenburg und Lennander bekannt gewordenen Entzündungen

---

1) Gilbert, Sem. med. 1895, No 1.

des Prozessus, sind eitriger Natur und häufig durch Kothsteine complicirt.

Während Talamon die Ansicht aufgestellt hatte, die Kothsteine würden im Coecum gebildet und gelangten dann in den Wurmfortsatz, sind verschiedene Forscher, besonders Lennander u. A. zur Ansicht gelangt, dass sie hauptsächlich im Appendix selbst gebildet werden. Man muss dabei die wahren Enterolithen, welche geschichtet sind, unterscheiden von Kothbröckeln. Es ist richtig, dass mit der Anwesenheit von Kothsteinen im Appendix eine Complication, welche leicht zur weiteren Verschlimmerung der Appendicitis führt, gegeben ist, aber man muss sich doch hüten, ihre Bedeutung zu überschätzen. Verschiedene Chirurgen haben Kothsteine im Appendix gefunden, ohne dass die Wand erheblich verändert war und Ribbert hat unter 400 Sectionen, in denen es sich nicht um Perityphlitis handelte, 38 Mal, also in etwa 10% einen oder mehrere Kothsteine beobachtet und dabei keine durch sie bedingten Ulcerationen gefunden. Wichtig ist der Befund des gleichen Forschers, dass die Steine nur im Centrum Kothpartikelchen enthalten und in ihren äusseren Schichten aus eingedicktem Schleime bestehen; er konnte durch Schnitte, welche durch den gehärteten Appendix und den darin enthaltenen Kothstein geführt wurden, mikroskopisch den Nachweis führen, dass der Schleim der äusseren Kothsteinschichten continuirlich mit dem die Drüsenschläuche ausfüllenden zusammenhängt. Diese Schleimauflagerung befördert also die Dickenzunahme des Concrementes, und nur die erste Anlage des Steines wird durch Kothpartikel, welche vom Blinddarme in den Wurmfortsatz hinein gelangen, gegeben.

Dass solche Kothsteine, wenn sie einige Grösse besitzen, auch bei sonst normaler Beschaffenheit des Processus zur Compression und Verdünnung der Schleimhaut, ja zur Decubitusbildung, also zu Geschwüren und zur Perforation seiner Wandung führen kann, ist leicht begreiflich und erwiesen. In weit höherem Grade wird das der Fall sein, wenn der Appendix schon vorher oder gleichzeitig entzündlich verändert ist, und ganz besonders, wenn Infectionsvorgänge hinzukommen. Hier kommt die Wirkung der Mikroorganismen in Betracht, deren Anwesenheit in diesem Theile des Darmtractus und besonders in Fällen von Endoappendicitis vielfach nachgewiesen sind. Ich kann hier Sahli nur beistimmen, wenn er diese Vorgänge sehr hervorhebt. Ich bin geneigt, dem Bacterium

coli commune, welches unter Umständen äusserst virulente Wirkungen entfalten kann, eine grosse Bedeutung zur Verschlimmerung der Endo-Appendicitis und besonders zur Erzeugung der eitrigen Entzündung zuzuschreiben. Wir wissen ja mit voller Sicherheit, dass der Colibacillus für sich allein Eiterung zu erregen vermag, und wir wissen, dass derselbe in einer grossen Anzahl perityphlitischer Abscesse geradezu in Reincultur gefunden wurde, in anderen zusammen mit dem Streptokokkus pyogenes. Dass auch andere Bacterien bei der Appendicitis gefunden werden, hat Lang nachgewiesen, aber einzelne Untersuchungsreihen weisen gerade auf das Uebergewicht des Bacterium coli hin; hat doch Hodenpyl in New-York unter 27 Fällen von Appendicitis resp. Perityphlitis 25 Mal in dem Eiter nur diesen Mikroorganismus in Reincultur nachweisen können [1]).

So kommt es bei dem Catarrhe des Appendix in manchen Fällen zur Eiterung, zur eiterigen Appendicitis. Dass hierbei neben der Virulenz der Bacterien noch andere Momente in Frage kommen, wie die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Gewebe und des Individuums im Ganzen: dass durch Secretstauung, Epithelverluste und andere Gewebsschädigung durch etwa vorhandene Kothsteine und dergleichen die Bacterienwirkung begünstigt wird, brauche ich nicht hervorzuheben. Findet der eitrige Catarrh keinen Ausweg nach dem Blinddarme zu, so kann es zu einem Empyeme des Appendix kommen, ähnlich einem Empyeme der Gallenblase. Ferner kann es zu oberflächlichen und tiefergehenden Substanzverlusten, Geschwüren kommen, auch ohne dass Kothsteine dieselben durch Druck und Necrosirung hervorrufen. Immerhin spielen die Kothsteine bei der Appendicitis eine wichtige Rolle, was sich schon aus der Häufigkeit ihres Vorkommens bei diesem Prozess ergiebt. Matterstock fand unter 146 Autopsieen perityphlitischer Fälle 63 Mal Kothsteine, Krafft unter 106 Beobachtungen 36 Mal, und in neuerer Zeit sind sie bei und nach Operationen sehr häufig gefunden worden und es ist zweifellos, dass ihnen eine Bedeutung für die Verschlimmerung der Appendicitis zugesprochen werden kann.

---

[1]) Anmerkung. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass in solchen Culturen häufig nur der Colibacillus gefunden wird, während die frische Untersuchung des Eiters mit geeigneten Färbemitteln auch andere Mikroorganismen sicher erkennen lässt (Barbacci und E. H. Wilson bei Fowler, Ann. of. surg. 1894. S. 479).

Wenn ich versucht habe, das Zustandekommen einer Appendicitis in ihren Anfängen zu schildern, so ist das nicht ohne Werth für das Verständniss weiterer pathologischer und auch klinischer Thatsachen, welchen unser Interesse vornehmlich zugewandt werden muss.

Eine Appendicitis, zumal wenn ein stärker entwickelter Catarrh oder Eiterung vorliegt, bleibt nicht ohne Einfluss auf ihre Umgebung. Es ist, wie Lennander[1]) mittheilt, dem Dr. Sundberg gelungen, auf Durchschnitten der Wand eines nur katarrhalisch veränderten Wurmfortsatzes in den Lymphbahnen desselben zahlreiche stäbchenförmige Bacterien nachzuweisen. Und wir brauchen nur daran zu denken, wie rasch bei einer entzündlichen Affection eines andern follikelreichen Organes, der Tonsille, das Nachbargewebe, die Lymphgefässe und die nächstgelegenen Lymphdrüsen mit afficirt werden. So kommt es denn bei einer infectiösen Appendicitis leicht und gewiss auch frühzeitig nicht allein zu einer Betheiligung des Peritonealüberzuges, sondern auch zu einer Entzündung der abführenden Lymphgefässe und der längs den Vasa ileo-colica liegenden Lymphdrüsen. Iversen hat zuerst diese Vorgänge klarer gelegt, und ich glaube, dass dieselben von Wichtigkeit sind zur Erklärung der serös-fibrinösen Exsudation, welche als Product einer umschriebenen Peritonitis niederen Grades nicht selten bei Appendicitis beobachtet wird. Das ist der Prozess, welcher einer raschen Besserung und Heilung fähig ist, welcher aber oft zu bleibenden Adhäsionen nahe gelegener Darmschlingen oder Netztheile führt. Roux und Sonnenburg haben solche Beobachtungen registrirt, und um eine Analogie aufzustellen, erinnere ich an die acute entzündliche Hydrocele bei acuter gonorrhoischer Epididymitis oder an die acuten serösen Gelenkentzündungen in der Nähe einer acuten eiterigen Osteomyelitis.

In anderen Fällen schwererer Art kommt es aber zu einer eiterigen Entzündung in der Nachbarschaft und dies ist die Complication, welche vornehmlich die chirurgische Behandlung, die Operation erheischt.

Stellen wir uns auf den practischen Standpunkt, so herrscht heute allgemeine Uebereinstimmung darüber, dass ein ausgebildeter perityphlitischer Abscess operirt werden muss. Das ist die wichtigste

[1]) Lennander II, S. 21.

Indication zur Operation. Ich werde bei der Besprechung dieses Vorganges die eigentlichen peri- und paratyphlitischen Abscesse nicht auseinanderhalten. Ihre Operation ist eine sogenannte Spätoperation im modernen Sinne, im Gegensatze zur Frühoperation, von welcher ich später sprechen werde.

Die Entstehung einer circumscripten eiterigen Peritonitis in der Gegend des entzündeten Wurmfortsatzes ist nach den vorher gegebenen Auseinandersetzungen leicht verständlich. Der Appendix kann dabei ohne Läsion seiner Wand eiterig entzündet sein, oder aber er ist durch Ulceration bis dicht unter die Serosa oder in Form einer vollständigen Perforation schwer verändert. Ja sogar eine völlige Gangrän des etwa noch in der Abscesshöhle flottirenden Appendix ist nicht selten beobachtet worden. Wie weit hierbei secundäre Einflüsse der peritonealen Entzündung auf die den Appendix versorgenden Gefässe und auf seine schon vorher geschädigten Wandungen zur Geltung kommen, ist nur Gegenstand der Vermuthung. Ist ein Kothstein vorhanden, so findet er sich nicht selten in der Abscesshöhle oder, falls der Appendix selbst entfernt wird, zuweilen noch in diesem.

Wie steht es nun mit der Entstehung extraperitonealer, also paratyphlitischer Abscesse von einer Appendicitis aus? Man muss zur Erklärung annehmen, dass der Appendix mehr oder völlig extraperitoneal gelegen sei, bekanntlich eine seltene Ausnahme, oder dass die Infectionsbahn von der Wandung des Appendix an der Ansatzstelle seines Mesenteriolum in das retrocoecale Bindegewebe führe. Ein hübscher Versuch von Körte beweist die letztere Möglichkeit: er band eine Canüle in den Processus vermiformis, perforirte dann von innen her mit der Spitze der Canüle seine Wand an der Ansatzstelle des Mesenteriolum, so dass die Spitze zwischen die Platten des letzteren vordrang; injicirte er nun gefärbte Flüssigkeit, so drang dieselbe regelmäfsig hinter dem Bauchfellüberzug in die Darmbeingrube ein und bedingte hier eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Bauchfell und Musculus iliacus analog der Eiteransammlung bei den paratyphlitischen Abscessen.

Das klinische Bild dieser abgekapselten Abscesse, welche häufig diagnostisch nicht sicher zu differenziren sind, und deren eine Art das Vorhandensein der andern Art übrigens nicht ausschliesst, ist seit langer Zeit bekannt. In der Regel ist ein akuter Anfall einer „Perityphlitis“

kurz vorhergegangen; die heftigen Symptome desselben sind aber gemildert, das Fieber fast verschwunden gewesen, da beweist das erneute Ansteigen der Temperatur die noch vorhandene vielleicht vermehrte Schwellung und der neuerdings gesteigerte Schmerz, dass der perityphlitische Prozess nicht abgelaufen ist, sondern dass vielmehr eine neue Verschlimmerung erfolgt. Bei diesem Symptomencomplex denkt jeder Arzt an Eiterung.

Zur Diagnose dieser abgekapselten Abscesse dienten ausser den eben erwähnten Ergebnissen ärztlicher Beobachtung folgende Symptome, welche ich in Kürze erwähne:

Schwellung in der rechten Fossa iliaca, mehr oder weniger ausgebreitet und geformt, selten ganz fehlend; eine Schwellung der rechten Lendengegend oberhalb des Beckens beweist natürlich ein schon recht weit vorgeschrittenes extraperitoneales Exsudat.

Die Percussion des Tumors, soweit nicht Darmschlingen darüber liegen, ist natürlich gedämpft. Dieses Symptom fällt aber weg, wenn der Abscess gashaltig ist, was sehr oft vorkommt.

Fieber ist oft vorhanden, ist aber nicht unbedingt erforderlich für die Diagnose. Man sieht eben doch nicht selten solche Abscesse, gerade recht ausgedehnte, bei welchen in der Regel völlige Fieberlosigkeit besteht und nur hier und da eine oft schnell vorübergehende Fiebersteigerung beobachtet wird. Die Pulsfrequenz ist dabei nicht charakteristisch.

Oedem der deckenden Haut habe ich selten beobachtet; meistens zeigte sich ein Oedem erst in dem Zellgewebe, welches bei der Operation durchschnitten wurde. Ich kenne einen Fall, in welchem ein Oedem der Beckengegend vorhanden war, aber der gesuchte Abscess nicht gefunden wurde.

Typischer Schmerzpunkt, sog. Mc Burney's Punkt. Derselbe liegt 2 Zoll einwärts von der Spina a. s. auf einer Linie, welche die Spina mit dem Nabel verbindet. Der auf dem Gebiete der Perityphlitis sehr erfahrene Chirurg, nach welchem dieses Symptom benannt ist, hat gefunden, dass ein Druck mit der Fingerspitze genau an dieser Stelle, welche ungefähr dem Ansatzpunkte des Appendix entspricht, dann sehr schmerzhaft sei, wenn es sich um Appendicitis handelt. Dieses Symptom ist in der That wichtig, wie vielfach, unter Anderen besonders von unserem New-Yorker Collegen F. Lange anerkannt

wird, doch fügt derselbe hinzu, dass er gelegentlich auch durch dieses Symptom irregeleitet sei. Bei der nicht völlig constanten Lage des Appendix zum Cöcum und des Blinddarmes selbst, ist da nicht zu verwundern. Bull hält den Schmerzpunkt nur dann für wichtig, wenn zugleich anamnestische Anhaltspunkte vorliegen.

Das Symptom von Roux, auf welches derselbe grossen Werth legt, ist der Umstand, dass bei leerem Cöcum (tympanitischer Schall) die Wand des Cöcum und des Colon ascendens stark infiltrirt ist und sich wie „Carton" anfühlt. Da bei nicht eiteriger Perityphlitis die Wandung des Blinddarms viel weniger betheiligt ist, soll eben dieser höhere Grad der Infiltration für Vorhandensein von Eiter sprechen. Roux giebt auf dieses Symptom ausserordentlich viel.

Schweiss. In vielen Fällen von perityphlitischem Abscesse ist häufiger und heftiger Schweiss zu beobachten.

Beachtung der Rectaltemperatur im Verhältnisse zu der Temperatur der Achselhöhle. Lennander hat diese von Madelung ihm empfohlene Prüfung wiederholt verwerthet. Bei peritonitischer Exsudation im Becken ist der Unterschied zwischen der im Rectum und in der Achselhöhle gemessenen Temperatur viel grösser gefunden als sonst. Lennander hat aber dieses Symptom auch nicht constant gefunden.

Ich glaube, dass nicht eines oder das andere dieser Symptome den Ausschlag geben wird, sondern die Beobachtung des ganzen Falles, in der Regel während mehrerer Tage. Dabei ist daran zu erinnern, dass die palpatorische Untersuchung dieser Fälle vorsichtig, mit weicher Hand geschehen muss. Es sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in welchen durch eine unvorsichtige Untersuchung, durch zu starken Druck eine Berstung des Abscesses, Eiterinfection der Bauchhöhle mit tödtlichem Ausgange zu Stande kam.

Ferner ist es wichtig, dass die Untersuchung des Mastdarmes und bei Frauen auch der Scheide nicht unterlassen wird. Denn man findet auf diese Weise zuweilen Abscesse, welche bei der Palpation des Bauches von vorne nicht zu finden sind.

Es muss erstrebt werden, dass ein möglichst klares Bild des vorhandenen Abscesses, seiner Grösse und seiner Lage erlangt werde. Auch ist nicht zu vergessen, dass manchmal mehrere Abscesse vorhanden

sind, und dass das Uebersehen eines solchen ein verhängnissvoller Irrthum sein kann.

Es würde zu weit führen, die Differentialdiagnose genau abzuhandeln, aber einige Bemerkungen über diesen Gegenstand mögen mir gestattet sein.

Zunächst kommen fibrinöse Exsudate perityphlitischen Ursprunges in Betracht; dieselben werden in der Regel durch ihr Gesammtverhalten, den früheren Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen des perityphlitischen Anfalles und durch eine frühzeitige Volumenabnahme erkennbar sein. Dann ist an wirkliche Tumoren des Cöcum und des Appendix zu denken, wie sie in der älteren und neueren Literatur mehrfach beschrieben sind. Die Diagnose derselben ist dann besonders schwierig, wenn sie klinisch mit Zeichen von perityphlitischer Entzündung, Schmerz und Temperatursteigerung verbunden sind, oder wenn sie im Anschlusse an eine wahre Perityphlitis zur Entwicklung kommen.

Dieu operirte bei einem Patienten mit dem Bilde einer mehrfach recidivirenden Perityphlitis; er öffnete eine enorme, mit Blut gefüllte Höhle, die in Folge partieller Ruptur im Musc. ileopsoas bei einem Bluter entstanden war; der Kranke starb an Verblutung. In seltenen Fällen können Fremdkörper oder Gallensteine im Dünndarme dicht an den Valvula Bauhini zur Verwechselung führen. In mehreren Fällen (Weir) hat eine nach Perforation der Gallenblase entstandene Eiterung ihren Weg intraperitoneal nach abwärts genommen und einen perityphlitischen Abscess vorgetäuscht. Viel schwieriger und wichtiger ist manchmal bei Frauen die Unterscheidung von parametritischen Abscessen: Kraussold und Richelot wollten eine Parametritis resp. einen Pyosalpinx operiren, während sie einen perityphlitischen Abscess vorfanden; mir passirte das Gegentheil, ich hatte eine Perityphlitis diagnosticirt und hatte es, wie sich bei der Operation des 21jährigen Mädchens zeigte, mit einem Pyosalpinx zu thun; diese Operationen führten zur Heilung. In zweifelhaften Fällen spricht ein etwas höherer Sitz der Geschwulst und des Schmerzes, insbesondere aber der ausschliesslich rechtsseitige Sitz der Beschwerden für eine Perityphlitis und gegen Erkrankung der Uterusanhänge. (Richelot).

Zur Sicherung der Diagnose ist von manchen Aerzten die Probepunktion empfohlen. Ich will zugeben, dass dieser kleine Eingriff im Ganzen ungefährlich ist, wenn auch Fälle bekannt sind, in welchen

durch die eitergefüllte Nadel beim Zurückziehen eine Infection der bis dahin gesunden Gewebe, ja sogar des Bauchfelles zu Stande kam. Aber das ändert nichts an der Thatsache, dass ein negatives Ergebniss nicht beweisend ist, und dass ein positives Resultat nicht die Möglichkeit ausschliesst, dass der Eiter aus dem Appendix selbst (Empyem) stammt. Ich möchte die Probepunktion nur dann zulassen, wenn bei einem positiven Ergebnisse die Operation sofort angeschlossen werden kann, also sozusagen die Probepunktion auf dem Operationstische. Und vorzuziehen ist jedenfalls der Probeschnitt.

Was wird nun aus diesen peri- und paratyphlitischen Abscessen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben?

Kann ein solcher Abscess durch Resorption verschwinden?

Wenn bei der Operation wegen Perityphlitis, zwischen Darmschlingen gelegen, nur kleine Anhäufungen von schiefrig-missfarbigem Granulationsgewebe gefunden werden, welche nach dem ganzen Verlaufe des Krankheitsprozesses wohl nur als Residuum früherer Abscesse aufgefasst werden können, so muss die Möglichkeit der Resorption zugegeben werden. Und ich stehe nicht an, aus diesem Grunde und gestützt auf klinische Erfahrungen, zuzugeben, dass kleinere perityphlitische Abscesse, zumal bei jüngeren Personen, völlig verschwinden können durch Aufsaugung. Die Bedingung hierfür ist, dass auch der ursächliche Prozess am Appendix eine Restitutio ad integrum, oder wohl viel häufiger eine völlige Vernarbung und Obliteration desselben zulässt. Sonst wird die Resorption keine dauernde sein, keine wirkliche Heilung des Kranken zulassen. Dass dieses günstigste Resultat eintreten kann, ist zwar zuzugeben, aber doch nur für seltenere Fälle.

Wenn eine Aufsaugung des Eiters nicht erfolgt, kann der Eiter in seiner narbig abgekapselten Umgebung eingedickt werden und in Form kleiner fester Bröckel gelegentlich bei Operationen oder bei der Section aufgefunden werden. Dieser Vorgang ist wiederholt nachgewiesen. Aber ist das eine Heilung? Ich glaube es nicht, wenigstens keine solide Heilung. Denn in diesen Fällen sind Recidive der Perityphlitis nicht ausgeschlossen. Ich spreche nicht von dem Zurückbleiben geschwüriger Prozesse, oder von Kothsteinen im Wurmfortsatze, welche jederzeit einen Nachschub der Abscedirung hervorrufen können, sondern nur von den Eiterresten. Hier sind, wie ich glaube, zwei

Möglichkeiten gegeben: entweder der Eiter verliert seine virulenten Eigenschaften und wird schliesslich steril, eine Möglichkeit, welche nach Analogie ähnlicher Vorgänge zuzugeben ist, und welche ich selbst in einem Falle meiner Klinik gelegentlich einer Operation wegen Perityphlitis beobachtet habe, oder er bleibt eingedickt und unscheinbar liegen, ohne jedoch seine gefährliche virulente Eigenschaft einzubüssen. Für diese Möglichkeit haben wir direkte klinische Erfahrungen und anatomische Beobachtungen, welche übertragen werden dürfen. Ich denke an die akute eiterige Osteomyelitis, bei welcher latente Herde zu intermittirenden entzündlichen Gelenkergüssen führen können und bei welcher der Eiterinhalt solcher Herde Jahre lang an Virulenz der betreffenden Eiterkokken nichts einbüsst (Garrè u. A). Ebenso bleibt für kleine zurückbleibende perityphlitische Herde die Gefahr, dass ihr infectiöser Inhalt plötzlich wieder zur Geltung kommt und vielleicht todtbringende Complicationen hervorruft.

In vielen Fällen erlebt man nichts von alledem, sondern einfach ein Weiterwachsen der Abscesse. Die Art ihrer Ausdehnung ist nicht immer die gleiche, zunächst natürlich abhängig von ihrem ersten Sitze. Und es mag hier auf die von Dr. Gerster in New-York betonte Thatsache hingewiesen werden, dass die perityphlitischen Abscesse mit wenigen Ausnahmen an irgend einer Seite der Bauchwand anliegen, wo sie demnach ohne Eröffnung des Bauchfelles eröffnet werden können. Gerster unterscheidet:

1. den ileo-inguinalen Typus, welcher die Fossa iliaca ausfüllend, von vorn incidirt wird,
2. den vorderen (Anterior-parietal-) Typus, wobei der Abscess der vorderen Bauchwand anliegt,
3. den hinteren (Posterior-parietal-) Typus, welcher hinten in der Lumbargegend zu eröffnen ist,
4. den rectalen Typus, bei welchem die direkte Incision vom Mastdarme aus möglich ist,
5. den mesocoeliacalen Typus, bei welchem der Eiter zwischen verklebten Darmschlingen liegt und ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle in der Regel nicht incidirt werden kann.

Anzufügen ist, dass bei ungewöhnlicher Lage des Wurmfortsatzes der Abscess ziemlich in allen Theilen der Bauchhöhle aufgefunden werden kann (Curschmann), selbst in der linken Darmbeingrube

(A. Fränkel). Eine der interessantesten Möglichkeiten ist die Lage des entzündeten Appendix in einer Hernie; ich habe diesen Fall mehrmals beobachtet und kürzlich die Heilung einer solchen durch Appendicitis erzeugten Bruchsackperitonitis durch Laparotomie und Exstirpation des Appendix erzielt.[1])

Die Ausdehnung dieser Abscesse geschieht zuweilen gegen die Bauchwand hin. Das sind Fälle, in welchen oft spät von Seiten des Arztes eine kleine Incision des fluctuirenden Abscesses gemacht wird, und welche dann mit Fisteleiterung in unsere Behandlung kommen. Ich habe 6 Mal Gelegenheit gehabt, solche Fälle durch breite Incision und Eröffnung der in der Tiefe vorhandenen Abscesshöhle zu operiren; in einem Falle fand sich der Abscess in der Höhe der XI. Rippe. Bei den meisten Patienten dieser Art war das Bein durch Contractur im Hüftgelenke gebeugt.

Einmal beobachtete ich dabei eine schwere phlegmonöse Entzündung der Bauchwand und der rechtsseitigen Beckenhälfte. Es handelte sich um eine junge Frau; die Haut und das subcutane Gewebe waren über einem stinkenden Eiter und gashaltigen Abscesse bretthart infiltrirt. Nach einer langen Incision und zahlreichen Gegenincisionen an den Rändern dieser Infiltration zeigte sich eine Oeffnung in der Musculatur und unter derselben eine riesige Eiterhöhle, welche in's kleine Becken hineinreichte und eine Gegenöffnung von der Vagina aus erforderte. Die Patientin ist langsam genesen.

Höchst interessant sind die Ausbreitungswege dieser Abscesse aufwärts hinter dem Colon ascendens in die Nierengegend oder intraperitoneal zur Leber. Curschmann hat neuerdings auf diese interessanten und practisch wichtigen Verhältnisse hingewiesen und sie zum Theile als eine einfache Senkung im retroperitonealen Zellgewebe, von der bei Rückenlage des Patienten höher gelegenen Fossa iliaca zum tiefsten Punkte in der Gegend der XII. Rippe erkannt. Es ist kein Zweifel, dass ein grosser Theil der sogenannten subphrenischen Abscesse von einer Perityphlitis abzuleiten sind. Weir hat intraperitoneale Ausdehnung der perityphlitischen Abscesse zur Lebergegend beobachtet, wobei die freie Bauchhöhle an der medialen Seite des Abscesses durch

[1]) Frau Vierow. Vergleiche auch die Dissertation von Dr. Barg über diesen Gegenstand, Greifswald 1893.

breit adhärentes Netz abgeschlossen war. Ich habe noch in den letzten Tagen einen solchen intraperitoneal ausgebreiteten Abscess zwischen Leber und Zwerchfell eröffnet. Und es muss auch auf die durch Ueberleitung oder Perforation entstehende Pleuritis, welche von zahlreichen Beobachtern (Weir, Terrillon, Curschmann, A. Fränkel u. A.) beschrieben ist, hingewiesen werden.[1]) Durch solche ausgedehnte Exsudate können auch Nebenwirkungen, Druck auf benachbarte Organe, ausgelöst werden. Kelynack erwähnt einen Fall, in welchem durch Druck auf den Ureter eine Nierenatrophie entstanden sein soll.

Es ist nicht zu verwundern, dass der Eiter zuweilen einen Ausweg findet durch Perforation des Abscesses in einen anliegenden Abschnitt des Darmes oder in andere Organe. Solche spontane Eröffnungen sind von Bull, Einhorn, Kraft u. A. statistisch untersucht worden. Sie erfolgten am häufigsten in das Cöcum, seltener in das Colon ascendens, den Dünndarm, das Rectum, sehr selten in den Uterus, die Harnblase. In vielen dieser Fälle erfolgte dann Heilung; andere führten durch die langwierige Eiterung, nachfolgenden Spontanaufbruch oder Incision nach aussen mit Bildung von Kothfisteln etc. zum Tode.

Höchst verhängnissvoll sind die Fälle, in welchen der Eiter in die Arteria oder Vena iliaca durchbricht (G. R. Fowler, Bull) mit schwerer Blutung. In einigen Fällen ist Pyämie, Eiterung im Pfortadersysteme mit Pylephlebitis und Leberabscess (Körte 3 Fälle, Riedel) vorgekommen.[2]) Und endlich ist gar nicht selten auf diese Art eine diffuse Peritonitis entstanden, welche später noch besonders besprochen werden muss.

Angesichts so schwerer Complicationen, deren Möglichkeit Niemand in Abrede stellen kann, muss der perityphlitische Abscess und seine Therapie wohl gewürdigt werden. So lange er besteht, bildet er eine Gefahr für den betroffenen Organismus. Selbst die Form der Spontanheilung, welche früher als ein recht günstiger Ausgang angesehen wurde, der Durchbruch in den Darm bietet Gefahren und zwingt zuweilen zur secundären Incision, um den nun vorhandenen Kothabscess

[1]) Bemerkenswerth sind einige Fälle, in welchen nach Durchbruch des Eiters in einen Bronchus der Abscess ausgehustet wurde und ohne Eingriff zur Ausheilung kam. Einen solchen Fall erwähnt Curschmann.

[2]) Anmerkung. Es kann nicht meine Aufgabe sein, alle weiteren Möglichkeiten aus der Casuistik hier anzuführen.

zur Heilung zu bringen Wenn es möglich ist, den diagnosticirten Eiterherd durch Incision zu eröffnen mit geringerer Gefahr, als es bei der Spontanheilung mit allen ihren Zufällen der Fall ist, so muss die Operation als die einzig richtige Therapie erklärt werden. Und daran ist heute nicht der geringste Zweifel: wenn die Operation vorsichtig, womöglich ohne Eröffnung des Bauchfelles, an der richtigen Stelle und unter aseptischen Cautelen gemacht wird, so sind ihre Gefahren verschwindend klein. Lässt sich die Eröffnung der freien Bauchhöhle nicht vermeiden, so ist durch Absperrung mittelst steriler Tücher oder Schwämme und durch möglichst langsames Ausfliessenlassen des Eiters etc. eine Infection zu verhüten. In vielen Fällen ist der Schnitt wie zur Unterbindung der Art. iliaca der geeignetste; zuweilen muss in der Lendengegend (Kammerer u. A) oder vom Mastdarme (Scheide) aus, manchmal vorn durch die Bauchwand operirt werden.

Man wird hierdurch bessere Resultate erreichen, als ohne Operation, denn die Methode des Chirurgen ist hier thatsächlich sicherer, als die der Natur (Morris). Auch der Durchbruch eines Abscesses in den Darm muss als ein Kunstfehler bezeichnet werden.

Eine andere Frage ist, ob in diesen Fällen immer und principiell der Appendix aufgesucht und exstirpirt werden soll. Es ist zuzugeben, dass durch seine Entfernung die Ursache des ganzen Prozesses und eventuell die Quelle von Recidiven weggeschafft wird; ich theile aber doch die Meinung derjenigen, welche ein forcirtes Suchen nach dem Appendix nicht für statthaft halten und die Entfernung desselben nur dann für indicirt halten, wenn er durch seine Lage gewissermafsen dazu einlädt Die Zahl der nach der breiten Eröffnung der Abscesse völlig ausheilenden Perityphlitiden ist doch eine recht grosse. Ich darf hier aber nicht verschweigen, dass manche Chirurgen, welche einen vorsichtigen Standpunkt einnehmen, z. B. Lennander, doch immer mehr dazu gekommen sind, diese Abscesse frühzeitig zu operiren und den Appendix dabei, wenn irgend möglich, zu exstirpiren.

Wir haben gesehen, dass durch einen Durchbruch des Abscesses eine diffuse Bauchfellentzündung entstehen kann. Das ist aber nicht der einzige Weg, auf welchem eine Perforativperitonitis diffusen Charakters entstehen kann. Zahlreiche Beobachtungen sind bei der Section oder bei der Operation gemacht, in welchen die diffuse

Peritonitis in Folge tiefgehender bis an die Serosa reichender Ulceration des Appendix oder in Folge völliger Perforation seiner Wandung oder Gangrän und Abtrennung desselben zu Stande gekommen war, weil eine Verklebung durch Adhäsiventzündung an der bedrohten Stelle vorher nicht eingetreten war. Endlich sind Fälle bekannt geworden, in denen die Entstehung der diffusen Peritonitis ohne schwere Läsion der Wandung, selbst bei nur catarrhalisch erkranktem Appendix entstanden war, vielleicht analog manchen Fällen von Empyem, bei Erkrankung der Lunge.

Auf welche Weise die Peritonitis häufiger entstehe, ist noch Gegenstand der Controverse; während Kelynack ihre Entstehung in der Regel von einer frischen Perforation des Appendix ableitet, constatiren Langheldt, Kammerer, Finkelstein (Sonnenburg), dass sie meistens durch Perforation eines periappendiculären, zuerst abgekapselt gewesenen Abscesses entsteht. Wie frühzeitig aber die in der Regel bei der Perityphlitis den Tod bedingende Peritonitis einsetzt, beweist die Zusammenstellung von Fitz, welcher 76 Sectionsresultate nach Perityphlitis zusammenstellte, von welchen 56 % in der ersten Woche, 31 % in der zweiten, 4 % in der dritten und vierten Woche der Erkrankung gestorben waren. Diese Thatsache spricht aufs deutlichste gegen die Annahme, dass man bei Perityphlitis im Anfange 6—8 Tage lang ruhig zuwarten könne, ohne an chirurgische Behandlung zu denken.

Ueber die schlechte Prognose dieser Fälle, über die Nothwendigkeit, aber auch über die Aussichtslosigkeit der Operation bei solchen Fällen diffuser Peritonitis sind die Beobachter einig.

Unterscheidet man mit Mikulicz eine diffuse septische Form, bei welcher schwere Intoxications-Vorgänge mitspielen, und eine progrediente fibrinös-eiterige Form, bei welcher eine locale Reaction, ein gewisser Widerstand der Gewebe gegen die Progredienz zu bemerken ist, so besteht folgender Unterschied: Die Fälle der ersteren Form können durch eine Operation nicht gerettet werden; von den Fällen der zweiten Form sind aber, wie zahlreiche amerikanische und deutsche Chirurgen nachweisen, und was ich selbst bestätigen kann, auch Heilungen nach der Operation vorgekommen.

Bei diesen schlechten Aussichten ist es gewiss allseitig anerkannt, dass die Operation möglichst frühzeitig nach der Perforation gemacht werden muss, ja dass sie dann gar nicht früh genug gemacht werden

kann. Durch solches entschiedenes Vorgehen, wobei jedes Zuwarten nach gestellter Diagnose vermieden wurde, wobei wie bei der Herniotomie einer eingeklemmten Hernie, ohne Rücksicht auf Tag- und Nachtzeit die Operation (Laparatomie an einer oder mehreren Stellen, in der Regel auch Entfernung des meistens leicht zugänglichen Appendix) ausgeführt wurde, sind in neuerer Zeit recht erfreuliche Resultate, z. B. von Lange, erzielt worden.

Allein es ist leicht verständlich, wenn ich sage, dass man sich doch lieber nicht auf dieses gefährliche Verfahren beschränken soll, wenn es sich vermeiden lässt. Warum erst die breite Infection der Bauchhöhle mindestens in einem grossen Abschnitte derselben zulassen, um sie dann erst, wenn möglich, noch unschädlich zu machen? warum erst die hellen Flammen auflodern lassen, wenn es möglich ist, den glimmenden Funken vorher schon unschädlich zu machen?

Unsere Fortschritte in der Behandlung der Perityphlitisfälle basiren hier auf der Beantwortung der Frage: kann man den gefährlichen Zustand eines (primär oder secundär) drohenden Durchbruches diagnosticiren, früh genug, um durch operatives Eingreifen den Ausbruch einer progredienten Peritonitis zu verhindern?

So einfach in der Regel die Diagnose der diffusen oder progredienten Peritonitis ist, so schwierig und unsicher ist ganz gewiss nach unseren heutigen Kenntnissen die Diagnose der drohenden Perforation, bei welcher eine wirkliche progrediente Peritonitis noch nicht vorhanden ist, aber doch Erscheinungen von stärkerer peritonealer Reizung vorliegen. Es sind einige Symptome, auf welche ein gewisser Werth gelegt wird.

Wenn bei einem Erwachsenen der Puls über 120 Schläge steigt und die Respiration anfängt beschleunigt zu werden, so ist das ein sehr bedenkliches Symptom, denn meist ist es der Ausdruck der toxischen Wirkung auf die Herzthätigkeit. (F. Lange, S. 10.)

„Nicht die Heftigkeit des Schmerzes, nicht die Grösse der subjectiven Beschwerden, nicht die Höhe des Fiebers, vollends nicht der Nachweis und die Art des Exsudates, welches gewöhnlich überhaupt gar nicht nachweisbar ist, sind für die Beurtheilung dieser Fälle ausschlaggebend, sondern es ist das Bestehenbleiben oder die Verschlechterung des ominösen, eigenthümlich verfallenen, sogen.

abdominellen Habitus des Kranken und eine weitere Verschlechterung des Pulses." (v. Burckhardt, S. 11.)

Auch Lennander legt ein Hauptgewicht „auf die Schnelligkeit, mit welcher die Krankheit beginnt und für einen erfahrenen Beobachter das allgemeine Aussehen des Patienten (II, S. 28).

Roux legt den grössten Werth auf die straffe Spannung der Bauchmuskeln, welche man bei septischer furibunder Peritonitis nie vermisst; aber das gilt mehr für die vorgeschritteneren Fälle, in welchen auch die Operation äusserst geringe Chancen bietet.

Diese Erscheinungen sind Symptome einer schon ausgebrochenen Bauchfellentzündung; kann man durch genaue Beachtung derselben und des Gesammtverlaufes die Diagnose eines drohenden Durchbruches noch stellen? Ich glaube, dass auf diesem Gebiete die genaueste Krankenbeobachtung allein zur richtigen Erkenntniss verhelfen kann, und dass gerade hier Fortschritte durch das Zusammenwirken des inneren und chirurgischen Arztes zu erhoffen sind.

Dass bei so drohenden Erscheinungen noch Heilungen ohne Operation vorkommen können, ist nicht zu bezweifeln. Indem ich die Spontanheilung der Perityphlitis selbst für sehr schwere Fälle, unter gewissen günstigen Verhältnissen, durchaus für möglich halte, muss ich doch darauf hinweisen, dass hier Zustände vorliegen, in welchen die Chancen der Spontanheilung noch ungünstiger liegen, als die Chancen der Operation. Und es ist hier der Ort, bestimmte Erfahrungen eines Chirurgen zu erwähnen, auf dessen Urtheil ich sehr grossen Werth lege. F. Lange in New-York theilt in seinem Aufsatze über Perityphlitis von 1891 einige Fälle mit, in denen er sich die Frage vorlegen musste: „Ist dieser schwer kranke Patient noch im Stande, die Laparotomie zu vertragen, oder ist es indicirt und erlaubt, dieselbe hinauszuschieben?" Man befindet sich in dem Dilemma der beiden Möglichkeiten, durch eine sofortige Operation (Laparotomie in Narcose) direct zu tödten oder durch ein Aufschieben der Operation den Tod durch septische Peritonitis zu gestatten. Das sind Fälle, bei denen trotz der Anfangs anscheinend vorhandenen Neigung zum Diffuswerden des Prozesses doch eine Abgrenzung eintritt und der Organismus sich von dem Anprall der ersten Vergiftung genügend erholt, um eine erfolgreiche Operation zu gestatten. Lange hat in solchen Fällen mehrmals erst nach Ablauf der bedrohlichen Erscheinungen operirt, den Eiterherd eröffnet und bei dieser Taktik mehrere

Fälle schliesslich in Genesung enden sehen, von denen er überzeugt ist, dass eine sofortige Operation sie getödtet hätte.

Der Zeitpunkt zur Operation wegen drohender diffuser Peritonitis ist somit z. Z. noch nicht sicher zu stellen. Hier ist weitere Forschung nothwendig. Und einstweilen ist es begreiflich, wenn die Einen mehr zum Zuwarten, die Anderen zu einer möglichst frühzeitigen, womöglich vorbeugenden Operation drängen.

Ich komme nun zu einer dritten Gruppe der Perityphlitisfälle, welche sich vom praktischen Standpunkte aufstellen lässt, eine Gruppe, welche nicht pathologisch anatomisch berechtigt, sondern nur durch klinische Thatsachen zu stützen ist.

Es giebt Fälle, in welchen die Perityphlitis schnell oder langsam, unter leichteren oder schweren Erscheinungen zur Spontanheilung kommt, in welchen aber nach einer kürzeren oder längeren Pause völligen oder relativen Wohlbefindens ein Recidiv der Perityphlitis auftritt. Hier spricht man von recidivirender Perityphlitis oder Appendicitis. Man kann diese Fälle klinisch trennen in solche, welche nach der Heilung des ersten und der etwa weiteren aufgetretenen Anfälle der Krankheit völliges Wohlbefinden und local nicht den geringsten Befund mehr aufweisen (recurring Appendicitis), und in solche, bei denen die freie Zeit zwischen den Anfällen doch noch gewisse Krankheitszeichen aufweist, Schmerzen nie ganz fehlen, auch ein Tumor oder doch eine vermehrte Resistenz in der Ileocoecalgegend nachzuweisen sind (chronic relapsing Appendicitis).

Die Befunde bei Operationen wegen recidivirender Perityphlitis, deren jetzt schon eine grosse Anzahl (gegen 200 sind publicirt) gemacht sind (ich verfüge über 6 einschlägige Fälle) sind sehr mannigfaltig. Glaubte man, dabei immer schwere ulceröse und perforative Prozesse im Appendix zu finden, so ist heute sicher gestellt, dass alle möglichen pathologisch anatomischen Befunde vorkommen und dass auch milde Formen von Appendicitis die Veranlassung zu Recidiven geben können. Freilich fand man oft Ulceration und Perforation, häufig mit Kothsteinen (nicht selten mit grosser Gefahr des Durchbruches in die Bauchhöhle [Kümmel]), recht häufig auch kleine, abgekapselte, perityphlitische Abscesse, während der Processus einen relativ unschuldigen Zustand darbot und zuweilen durch Narbenprozesse geschrumpft war; aber verschiedene Beobachter, wie Treves, Iversen, Len-

nander u. A. haben bei ihren Operationen einschlägiger Fälle einfach catarrhalische Erkrankung des Wurmfortsatzes (Appendicitis simplex) in auffallender Häufigkeit gefunden. Lennander hat bei chronischer recidivirender Appendicitis 21 Mal operirt und den Appendix 2 Mal ulcerös mit Perforation (kein Kothstein), 3 Mal ulcerös ohne Perforation (ein Kothstein), 16 Mal nur catarrhalisch (4 Mal ein oder mehrere Kothsteine) erkrankt gefunden. Fälle einfach catarrhalischer Erkrankung boten verschiedene Nebenbefunde: z. B. Anfüllung mit weichem, flüssigem Kothe, Narbenstricturen, Verengerung an der sogen. Gerlach-schen Klappe und Hydrops, Knickungen des Processus, sodass dadurch factisch, wenn auch nicht anatomisch, eine Verengerung entstanden war. Ich erinnere Sie an den berühmten Fall von Treves vom Jahre 1888, in welchem derselbe den Appendix im Zustande starker Knickung in Folge von Adhäsionen vorfand, die Adhäsionen löste, den ausgestreckten Appendix von neuem fixirte und einen guten Verlauf erzielte. Neuerdings hat Senn unter dem Namen der Appendicitis obliterans einen bei recidivirender Perityphlitis, relativ häufigen Befund beschrieben.

Handelt es sich um die Therapie, so will ich nicht übersehen, dass solche recidivirende Fälle ausheilen können, und es könnte wohl sein, dass Sie den Vorwurf aussprechen, dass in derartigen Fällen besonders von nur catarrhalischer Appendicitis eine Operation nicht indicirt gewesen wäre. Man kann sich bei manchen Fällen (recurring Appendicitis) auf den Standpunkt stellen, dass man jedes Recidiv wie eine Neuerkrankung ansieht und den jedesmaligen Symptomen entsprechend behandelt. Allein in dem Recidiviren an sich liegt doch auch ein wichtiger Umstand, zumal man doch nicht mit Sicherheit weiss, welcher Befund im einzelnen Falle vorliegt, weil die Recidive auch heftiger und gefährlicher werden können und weil ein thätiger Mensch durch selbst weniger gefährliche Recidive in seinem Berufe so geschädigt werden kann, dass er um jeden Preis die Beseitigung der Ursache wünscht und aus diesem Grunde zu einer Operation drängt. In einem solchen Falle kann und soll der Arzt die Möglichkeit eines operativen Eingriffes hervorheben, er braucht nicht dazu zu drängen.

Anders liegt die Sache, wenn nach Ablauf der Anfälle in der freien Zeit noch locale Veränderungen, namentlich Schmerz (Mc. Burney's Punkt) und Schwellung wahrzunehmen sind, wenn also die Form der relapsing Appendicitis und mindestens eine chronische Entzündung des

Wurmfortsatzes vorliegt. In solchen Fällen, glaube ich, soll der Arzt zu einer Operation zureden. Doch wird hier vielfach ein anderes therapeutisches Verfahren angewendet, welches ich nicht übersehen darf, die Massage. Ich weiss, dass manche Patienten von einer Massagebehandlung grossen Nutzen gehabt haben, aber darin sind wir wohl alle einig, dass diese Therapie immer mit äusserster Vorsicht von einem geschulten Arzt anzuwenden ist, dass sie sofort sistirt und ganz aufgegeben werden muss, wenn Reizungserscheinungen auftreten. In Fällen einfacher catarrhalischer Appendicitis, bei Hydrops und vielleicht selbst noch bei einem mäfsigen Empyem kann die Massage Nutzen, sogar Heilung bringen, die Entleerung des Exsudates aus dem Processus befördern (Lennander), die Rückbildung und Resorption gutartiger Infiltrate befördern und die Obliteration und Vernarbung des Processus begünstigen, aber nur, wenn günstige Bedingungen vorliegen. Und andererseits kann die Massage bei tiefgehender Ulceration und bei vorhandenen perityphlitischen Abscessen sehr schaden. Selbst wenn die Anfälle milder werden und in längeren Intervallen auftreten, ist ein günstiger weiterer Verlauf nicht sicher, wenn auch wahrscheinlicher.

Die Ausführung der Operation, womöglich in der freien Zeit zwischen zwei Anfällen, setzt sich natürlich die Beseitigung der Ursache der Anfälle zur Aufgabe, also die Eröffnung des perityphlitischen Abscesses und in den meisten Fällen die Exstirpation des mehr oder weniger veränderten Appendix. Die Operation kann mit dem typischen Iliacalschnitt zuweilen extraperitoneal vollendet werden, in anderen Fällen ist die Eröffnung der Bauchhöhle unerlässlich. Es kann sehr schwierig sein, die Lösung der Adhäsion vorzunehmen und den Appendix aufzufinden, um so schwieriger, je älter und fester die Adhäsionen sind. Aber unter den sehr zahlreichen Fällen dieser Art (an 200) deren Operationsgeschichte und Verlauf publicirt wurde, ist der gewünschte Effect von erfahrenen Operateuren immer erzielt worden und Heilung eingetreten. Nehmen wir diese Thatsache als Grundlage, so muss die Indication zum operativen Eingreifen leichter und häufiger gefunden werden.

Die Gefahr des Leidens in schweren Fällen, unsere Unsicherheit gegenüber den Perforationen mit diffuser Peritonitis und die Gefahr der Recidive haben einige Chirurgen veranlasst, bei den Perityphlitisfällen Frühoperationen vorzunehmen und zu empfehlen. Man kann

ohne Zweifel grosse Vortheile der Frühoperation hervorheben: Die Frühoperation ist technisch leichter, weil schwere, die Orientirung erschwerende Adhäsionen fehlen; sie giebt bessere Endresultate, weil alle complicirenden schweren Verwachsungen in dem Endzündungsgebiete, welche bei einer Spätoperation nicht wegzuschaffen sind, gar nicht zur Entstehung gelangen; sie schützt vor ausgedehnten Abscessen und vor diffuser Peritonitis durch die Perforation des Appendix oder des Abscesses; sie führt zur rascheren Heilung und schützt mehr vor Recidiven, als es bei der Heilung ohne Operation im Allgemeinen vorkommt. Hierzu kommt ferner, dass die Chirurgen, welche die Frühoperation empfehlen, namentlich Sonnenburg, recht gute Resultate damit erzielen.

Dieser Standpunkt einzelner Chirurgen war zunächst von grossem Vortheile für die genauere Erkennung der Perityphlitis, besonders für eine Kenntniss der pathologischen Anatomie der Krankheit in ihrem Beginne, der verschiedenen Arten von Appendicitis. Zwei Thatsachen möchte ich besonders hervorheben, welche durch die Frühoperationen klargestellt wurden: Erstens fand man (besonders Sonnenburg, Lennander, Roux) Eiter im Appendix oder in einem an demselben liegenden intraperitonealen Abscess viel früher, als man es sonst vermuthete und diagnosticirte. In Fällen mit heftigen Anfangserscheinungen und nachweisbarem Exsudate hat Sonnenburg den diagnosticirten Eiter immer gefunden, und es ist ganz zweifellos, dass Eiter schon im Verlaufe des 2. Tages nach dem acuten Beginne des Leidens gefunden wurde. Zweitens ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der Beginn und der Verlauf der Appendicitis, auch der ulcerativen Form, fast oder völlig symptomlos verlaufen kann, und dass der acute Beginn der perityphlitischen Erkrankung nicht mit dem Beginne der Appendicitis, sondern mit einer mehr oder weniger schweren acuten Verschlimmerung des Leidens zusammenfällt.

Dass die Operateure, welche für die Frühoperation eintreten, die Freilegung und in der Regel die Exstirpation des Appendix erstreben, liegt in der Natur der Sache, ebenso, dass diese Operation in einer grossen Zahl der Fälle mit Eröffnung der Peritonealhöhle durchgeführt wird.

Man könnte aus dem Angeführten den Schluss ziehen, dass, nachdem also schon in sehr frühen Stadien der Krankheit Eiter gefunden

wurde, hierdurch eben bewiesen wird, dass bei der abwartenden Opiumbehandlung und ihren Resultaten, häufig und vielleicht häufiger als früher angenommen, die Resorption des Eiters vorkommen müsse.

Ich halte es für besser, vorläufig davon abzusehen, derartige Folgerungen zu ziehen. Das Material, auf welches man sich dabei stützen müsste, ist doch etwas einseitig. Es ist erwünscht, dass von dem Materiale eines Krankenhauses nicht allein die Beobachtungen des Chirurgen, sondern auch die Erfahrungen des Leiters der inneren Abtheilung in verwerthbarer Weise mitgetheilt werden. In dieser Hinsicht ist es nicht ohne Interesse, die Beobachtungen aus denjenigen Krankenanstalten kennen zu lernen, in denen die Behandlung sämmtlicher Kranken in der Hand eines chirurgisch geschulten und thätigen Oberarztes ruht. Ich verdanke Herrn Dr. Schuchardt, dem Oberarzte des städtischen Krankenhauses in Stettin die Mitheilung seiner Erfahrungen aus den letzten Jahren Er hat von 1889 bis Anfang 1895 60 Fälle zu behandeln gehabt und von diesen 29 exspectativ ohne Operation behandelt; rechnet man aber nur die frischen Fälle, so hat er in einer etwas grösseren Zahl die exspectative Behandlung durchgeführt als operirt. Die Indication zur Operation (Frühoperation) findet er, wenn unter sorgfältiger Behandlung (Opium) binnen 2—3 Tagen der Krankenhausbeobachtung das entzündliche Exsudat nicht kleiner wird, der Schmerz und die Benommenheit des Kranken nicht nachlässt. In denjenigen Fällen, welche gleich Anfangs sehr schwer erscheinen und in denen die (typhöse) Benommenheit und Somnolenz einen hohen Grad erreichen, ist er für sofortige Operation.

Die Indication zur Operation ist in klarer und unzweideutiger Weise dann gegeben, wenn der Krankheitsprozess als eine eitrige Entzündung erkannt wird. Im Uebrigen muss jeder einzelne Fall nach seinen speciellen Verhältnissen beurtheilt werden.

Die Gefahren der Operation sind noch nicht im Zusammenhange erwähnt worden. Dieselben sind in der That abhängig von der Gefahr des Zustandes, in welchem operirt wird: Bei bestehender progredienter Peritonitis ausserordentlich gross, bei den Abscessen und den recidivirenden Formen, abhängig vom speciellen Befunde, im Allgemeinen sehr gering. Im Allgemeinen darf man sagen, dass bei der bisherigen Auffassung und Therapie viel mehr Kranke an Perityphlitis gestorben

sind, weil sie nicht operirt wurden, als in Folge der etwa unglücklich verlaufenen Operation.

Einige Unglücksfälle sind in der Litteratur verzeichnet: Delorme verlor einen Fall an arterieller Blutung nach der Operation; andere Fälle ähnlicher Art mögen unveröffentlicht geblieben sein. Mehr als eine Operation ist unvollendet geblieben. Manchmal sind Kothfisteln zurückgeblieben, welche eventuell eine eingreifende Nachoperation erforderten. Auch Bauchbrüche sind zuweilen nach der Operation entstanden, doch lassen sich dieselben bei richtiger Schnittführung und correcter Versorgung der Bauchwunde in der Regel vermeiden. Alles zusammengenommen sind die Nachtheile der Operation nicht hoch anzuschlagen, jedoch auch nicht zu unterschätzen.

Es war mir nicht möglich, in diesem Referate eine erschöpfende Darstellung der Verhältnisse zu geben; viele interessante Einzelheiten mussten übergangen werden. Aber ich hoffe doch, dass es mir gelungen ist, Ihnen einen Ueberblick über die Anschauungen der Chirurgen im Allgemeinen zu verschaffen.

Es erscheint mir zweifellos, dass im Ganzen häufiger und in vielen Fällen früher operirt werden muss, als es jetzt geschieht. Freilich wäre es erwünscht, dass die Operation wegen der Verschiedenheiten des Befundes, wegen möglicher Complicationen und technischer Schwierigkeiten der Operation nur an einem mit den Hülfsmitteln einer Klinik ausgestatteten Orte vorgenommen werde.

Im Uebrigen muss angestrebt werden, durch Zusammenarbeiten der inneren Aerzte und der Chirurgen, dass die Diagnose der Krankheit in ihren praktisch eminent wichtigen Verschiedenheiten und Einzelbefunden sicherer werde, weil nur dadurch die specielle Indicationsstellung zur Operation gefördert werden kann. Wenn auch die Indication zur Operation nach bestimmten allgemeinen Grundsätzen gegeben ist, so muss doch in jedem einzelnen Falle streng individualisirt werden. Von den frischen Fällen heilt erfahrungsgemäfs ein sehr grosser Prozentsatz unter einer streng durchgeführten Opiumbehandlung und absoluter Diät. Ein Vergleich der statistischen Ergebnisse über die Perityphlitisfälle von verschiedenen Orten ist nicht einwurfsfrei. Erwünscht ist die Kenntniss der intern und chirurgisch Behandelten aus demselben Beobachtungsgebiete nebeneinander. Die Krankheit ist in Amerika häufiger und vielleicht auch schwerer als bei uns, ebenso in grossen Städten

häufiger als bei der Landbevölkerung. Zur Entstehung der Krankheit spielt die Appendicitis in ihren verschiedenen Formen eine sehr grosse Rolle. Dieselbe entsteht, abgesehen von den seltenen Fällen hereditärer Anlage, traumatischer Ursache etc., hauptsächlich in Folge von chronischer Darmerkrankung, welche durch eine unruhige, nervös aufreibende Lebensweise und ungeeignete Diät begünstigt wird. Im Appendix spielen sich diese Prozesse derart ab, dass aus einer acuten catarrhalischen Erkrankung leicht ein chronischer und durch Complicationen gefährlicher Zustand sich herausbildet, welcher durch intra- oder extraperitoneale Abscessbildung, durch fortschreitende Bauchfellentzündung in Folge von primärer oder secundärer Perforation, oder durch Recidive, deren Häufigkeit und bedrohlicher Charakter nie vorher zu bestimmen ist, lebensgefährlich werden kann. Eine Frühoperation ist in manchen Fällen entschieden berechtigt. Es ist besser in zweifelhaften Fällen sich nachher sagen zu können: „vielleicht wäre der Patient auch ohne Operation gesund geworden", als: „durch Operation wäre der Kranke zu retten gewesen". Die Perityphlitis erfordert, wie vielleicht keine zweite Krankheit, von Anfang an in allen Stadien ihres manchmal so langwierigen Verlaufes die Erfahrung und Kunst des inneren Arztes und zugleich diejenige, sowie die Bereitschaft des Chirurgen.

Literatur.

Lennander, I. Ueber Appendicitis und ihre Complicationen. Sammlung klin. Vortr. [N.F.] No. 75, 1893.

— — II. Ueber Appendicitis, nebst Bericht über 68 Fälle. Beitr. z. klin. Med. u. Chir., Braumüller, Wien 1895.

Einhorn, Ueber Perforationen des Proc. vermiformis etc. Münch. med. Wochenschr. 1891.

Kraussold, Krankheiten des Proc. vermiformis. Sammlung klin. Vortr. No. 191 (1881).

Turner, Zur Anatomie des Blinddarms etc. Russisch. Ref. im chirurg. Centralbl. 1892, S. 840.

Jacob, Contribution à l'étude de l'appendicite. Thèse de Paris, 1893.

Ribbert, Beitr. z. norm. u. patholog. Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Arch. Bd. 132.

Roux, Traitement chirurgical de la périty phlite suppurée. Rev. méd. de la Suisse romande, 1892, No. 1.

Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 38, 1894.

Körte, Chirurg. Behandlung der Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 26, 27.

Graser, Ueber Perityphlitis und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1892, No. 18, 17.

F. Lange, Ueber Perityphlitis. New-Yorker med. Wochenschr. 1891.

Richelot, De l'appendicite chez la femme. Ref. chir. Centralbl. 1891, S. 363.

Curschmann, Topographisch-klinische Studien. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53.

Kammerer, Zur chirurg. Therapie der Perityphlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43.

von Burckhardt, Die chirurg. Behandlung der Perityphlitis. Württ. med. Correspondenzbl. 1893.

Senn, Appendicitis obliterans. Journ. of the Americ. med. assoc. 24. März 1894.

Murphy, Appendicitis. The medic. News, 5. Jan. 1895.

Richardson (Boston), Remarks on Appendicitis. Americ. Journ. of the med. sciences, Januar 1895.

— — Cases of Appendicitis presenting unusual features. Boston. med. u. surg. Journ., 8. März. 1894.

Sahli, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1892.

Robitzsch, Zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1894, No. 16.

Barg, Ueber perityphlit. Eiterung in Bruchsäcken. Diss. Greifswald 1893.

Baumgärtner, Beiträge zur Perityphlitis und deren Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 35.

G. R. Fowler, Observations upon appendicitis. Annals of surgery 1894, H. 1—5.

Kelynack, A contribution to the pathology of the vermiform appendix. London 1893.

In dem Buche von Kelynack ist ein vollständiges Verzeichniss der einschlägigen Literatur, auf welches hier verwiesen wird.

Ueber Appendicitis simplex.

Vortrag zur Eröffnung der Discussion über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.

Von

Professor Dr. **Sonnenburg** (Berlin).

Mit 8 Abbildungen im Texte.

Meine Herren! Zunächst möchte ich dem Herrn Präsidenten sowie den Herren des Geschäftscomités meinen Dank aussprechen, dass ich aufgefordert wurde, Ihnen meine Ansichten über das Wesen und die Behandlung der Perityphlitis mitzutheilen, und dadurch Gelegenheit habe, in Ihrem Kreise als Chirurg zu sprechen. Ich bin in der Absicht herzukommen, nicht zu kämpfen, sondern mich mit Ihnen zu verständigen und von Ihnen zu lernen, und ich kann wohl sagen, dass ich besonders durch das Referat des Herrn Sahli sehr viel gelernt habe. Ich glaube, dass die Verständigung zwischen Chirurgen und inneren Collegen sehr gefördert ist. Das Zusammenarbeiten des inneren Arztes mit dem Chirurgen ist auf manchem Gebiete segensreich, ganz besonders auch bei der Perityphlitis. Seitdem ich Gelegenheit habe, mit meinem verehrten Collegen dem Director der inneren Abtheilung im Krankenhause Moabit, Professor Renvers, besonders auch die leicht und schnell zur Heilung führenden Fälle zusammen zu sehen und mich mit ihm darüber zu besprechen, habe ich die Grundsätze für die Behandlung der Perityphlitis von neuem aufstellen können, da ich durch zahlreiche Operationen über die Entstehung und Entwickelung des Leidens genaue Kenntniss erlangt habe.

Nun wird es Sie vielleicht wundern, m. H., dass ich in mancher Beziehung beinahe mehr auf Seiten der inneren Aerzte stehe als der Herr College Sahli. Ich habe im Laufe der letzten Jahre und besonders des letzten Jahres eine ganze Reihe von leichten Erkrankungen kennen gelernt, welche unter dem Bilde der Perityphlitis verliefen, und welche die Gegensätze zwischen den Beobachtungen des inneren Arztes und des Chirurgen ausgleichen können.

Es will mir scheinen, als ob eine Verständigung über dieses Thema am besten dadurch erreicht werden könnte, wenn man entsprechend den pathologisch-anatomischen Befunden auch klinisch

sich bemühen würde, zwischen der Appendicitis simplex catarrhalis und der Appendicitis suppurativa (perforativa) zu unterscheiden und nicht einfach bei den verschiedenen Fällen von einer „Perityphlitis" zu sprechen. Denn man kann diese beiden Krankheitsgruppen nicht allein pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch von einander trennen, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass Uebergangsformen vorkommen. Aber gerade zur Verständigung ist es wünschenswerth, an diesem Schema festzuhalten und unter Appendicitis catarrhalis simplex alle diejenigen Formen zusammenzufassen, die mit entzündlichen Veränderungen des Processus vermiformis und seiner Umgebung aber ohne Eiterung einhergehen, während mit dem Durchbruche der Wandung des Appendix durch Kothstein oder Empyem unter stürmischen Erscheinungen die Appendicitis perforativa suppurativa mit Bildung einer circumscripten eitrigen Peritonitis einsetzt. Letztere bleibt meiner Ansicht nach Gegenstand der operativen Behandlung, denn sie heilt spontan wohl nie vollständig aus und führt, nicht durch Operation im Beginne beseitigt, zu schweren lebensgefährlichen Complicationen.

Beide Arten der Perityphlitis können zu Recidiven führen. Nun ist es von der allergrössten Wichtigkeit, aus den klinischen Symptomen festzustellen, ob es sich im vorliegenden Falle um ein Recidiv einer einfachen oder einer eitrigen Appendicitis handelt, weil unsere Therapie je nach der Entscheidung auch verschieden ausfallen muss. Diese Differentialdiagnose ist aber bei unseren heutigen Kenntnissen der Krankheit möglich. Ich glaube den Satz ganz bestimmt aussprechen zu können, dass in den meisten kurz und gutartig verlaufenden Fällen von Perityphlitis eine einfache Entzündung des Wurmfortsatzes zu Grunde liegt und dass diese Fälle häufiger vorkommen als die eitrigen. Ich habe, um diesen Satz zu beweisen, gerade diejenigen Fälle zum Gegenstande einer näheren Besprechung ausgesucht, bei denen wir noch die einfachen Formen der Entzündung des Wurmfortsatzes bei der Operation vorfanden. Unter 130 operativ behandelten Fällen hatte ich 15 Mal Gelegenheit, auf bestimmte klinische Symptome und den dringenden Wunsch der Patienten hin die Formen der einfachen Entzündung des Wurmfortsatzes durch Autopsien in vivo zu studiren. Diese Fälle sind alle geheilt.

Wir waren noch vor 5 oder 6 Jahren meist nur im Stande, die Pathologie der Perityphlitis aus Sectionsbefunden kennen zu lernen. Heute gewinnen wir unsere Kenntnisse durch die Autopsien in vivo; heute beobachten wir auf dem Operationstische die pathologischen Veränderungen von dem Beginne einer einfachen Entzündung bis zur völligen Zerstörung des Wurmfortsatzes und verfallen nicht mehr so leicht in Irrthümer als zur Zeit, wo wir nur aus den Sectionsbefunden Rückschlüsse auf Ursache und Verlauf der Krankheit machten. Wir sind daher auf dem besten Wege, durch die Anschauung der verschiedenen Stadien der Perityphlitis auch die klinischen Symptome richtig zu deuten und zu gleicher Zeit auch die Richtigkeit der Diagnose in jedem einzelnen Falle zu bestätigen. Unsere Hauptaufgabe ist, die klinischen Symptome in jedem Einzelfalle mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Einklang zu bringen.

Es hat daher nur diejenige Statistik einen Werth, bei der die Diagnose Perityphlitis durch die Autopsie in vivo oder durch die Sectio post mortem bestätigt wurde. Das ist aber der Vorzug der chirurgischen Statistik. Die Befunde einfacher Appendicitis werden bei den Sectionen unzweifelhaft häufig übersehen und etwaige Veränderungen des Wurmfortsatzes, die wir zufällig post mortem antreffen, haben insofern auch für uns keinen Werth, weil wir nicht darüber urtheilen können, ob dieselben während des Lebens Beschwerden gemacht haben oder nicht. Denn an dieser einfachen Form der Appendicitis stirbt Niemand. Erst dadurch, dass wir auf bestimmte klinische Symptome und Beschwerden hin auch Formen einfacher Appendicitis operirten, sind wir in die Lage gekommen, in solchen Fällen die erste Entwicklung des Leidens zu studiren. Da ferner unzweifelhaft das Studium der Krankheit der Perityphlitis am meisten gefördert werden dürfte durch genaue Beobachtungen der ersten Entwickelung der Krankheit, so habe ich mir erlaubt, gerade über diese meine Erfahrungen und die sich daran schliessenden Schlussfolgerungen Ihnen Bericht zu geben. Ich erinnere daran, dass ich als Appendicitis simplex alle diejenigen Formen bezeichne, bei denen es schon zu mehr oder minder hochgradigen Veränderungen des Organes selber gekommen ist, dagegen weder durch Ulceration oder Gangrän der Wandung ein directer Austritt des Inhaltes in die Umgebung und die Entstehung einer circumscripten eitrigen Peritonitis stattgefunden hat. Im Ganzen habe ich, wie gesagt, 15 derartige Fälle operirt, und es

lässt sich aus diesen das ganze Krankheitsbild der beginnenden Perityphlitis ableiten. Wenn ich früher behauptet habe, dass sich die Appendicitis simplex im Allgemeinen nur vermuthen nicht diagnosticiren lasse, da die Beschwerden der Patienten gewöhnlich zu unbestimmter Art seien und characteristische klinische Symptome fehlen, so hat mich die weitere Erfahrung gelehrt, dass die Appendicitis simplex doch ganz bestimmt diagnosticirt werden kann und auch eine Reihe von klinischen Symptomen macht, die die Diagnose ohne Weiteres stellen lassen, dass gerade diese Fälle als gutartige Perityphlitiden jedem practischen Arzte bekannt sind und die exspectative Therapie gerade hier ihre Triumphe feiert. Hier kommen „die Spontanheilungen" als etwas ganz gewöhnliches vor.

Die Beurtheilung, ob eine Abweichung von der Norm in dem Appendix die Folge einer Erkrankung oder eine Entwickelungsanomalie ist, stösst bekanntlich manchmal auf Schwierigkeiten und lässt sich oft nur durch das Vorhandensein bestimmter klinischer Symptome entscheiden. Auch die Oblitteration des Lumens muss man mit Vorsicht als etwas Pathologisches ansehen. Die Gründe, wesshalb der Appendix so häufig Erkrankungen ausgesetzt ist, sind nach den eigenen Erfahrungen in der Hauptsache mechanischer Natur. Wenn schon in jedem Blindsacke die Bedingung für Stagnation des Inhaltes gegeben ist, so steigert sich diese Prädisposition natürlich bei dem ausserordentlichen Missverhältnisse des Lumens zur Länge im Wurmfortsatze noch ganz besonders, und wir dürften in vielen Fällen die Ursache der Erkrankung in der übermässigen Länge des Appendix suchen; habe ich doch selber schon einen Appendix von über 19 cm Länge gefunden! Gerade bei so langem Wurmfortsatze entsteht ein Missverhältniss aus der Grösse der secernirenden Fläche zur Kleinheit des Hohlraumes. Durch catarrhalische Schwellung der entzündeten Schleimhaut verlegt sich binnen Kurzem das enge Lumen, der Kanal wird obturirt und der Ausfluss gehemmt. Ausser der Länge des Wurmfortsatzes kommt als weitere Prädisposition zur Erkrankung ein sehr kurzes Mesenteriolum, welches häufig zu einer Knickung des Wurmfortsatzes in seinem Verlaufe führen kann. Dass dadurch der Inhalt des Wurmfortsatzes Schwierigkeiten hat, in den Darm zu gelangen, ist ohne Weiteres zuzugeben. Auch die Bildung von Koprolithen steht in engem Zusammenhange mit den dadurch gesetzten Erkrankungen des

Wurmfortsatzes selber; denn auf dem Boden einer bereits vorhandenen Appendicitis entwickeln sie sich, ihr Wachsthum bringt sie in verhängnissvollen Connex zur erkrankten Wandung, an deren schliesslicher Zerstörung sie einen hervorragenden Antheil nehmen: die Erkrankung der Wand regt die Bildung des Steines an, der wachsende Stein verschlimmert den Krankheitsprozess in der Wandung. Ausser der abnormen Länge und den Abknickungen geben in anderen Fällen die Lageveränderungen des leicht beweglichen Organes die Ursache für Retention des Inhaltes und für Erkrankungen der Wand. In dem stagnirenden Secrete kommt es unzweifelhaft zu einer rapiden Entwicklung der Bacterien; die reizende Wirkung des Inhaltes wird durch die Beimischung zersetzten Darminhaltes und toxischer Darmfermente noch erhöht. So entsteht ein chronisch verlaufender Catarrh; der sehr reichliche Drüsenapparat wird dadurch zu stärkerer Secretion angeregt, die Spannung im Innern vermehrt sich, der Inhalt kann sich dann noch auf dem frei gewordenen Wege durch Abschwellung der Mucosa in den Blinddarm entleeren und noch eine Ausheilung erfolgen. Aber in den meisten Fällen ist die Entleerung keine vollständige, da die verdickte Wand meistens ihre Elasticität eingebüsst hat, der dilatirte Canal steht dem Eindringen neuer Schädlichkeiten offen, kleine Geschwüre bleiben zurück, andere schrumpfen bei der Vernarbung und verengern das Lumen, und so sind immer neue Prädispositionen für Erkrankungnn gegeben. Es kommt in solchen Fällen allmählich durch weitere eitrige Umwandlung des Secretes zum Empyem des Processus vermiformis. Die Grösse dieser Eitercysten ist natürlich abhängig von der Lage der Strictur, und man unterscheidet deshalb partielle und totale Empyeme. Der weitere Verlauf hängt ab von der Infectiosität des Inhaltes. Je länger ein solches Empyem sich abgekapselt zeigt, um so weniger Gefahren bringt es der Umgebung. Selbst beim Bersten eines derartigen Empyemes braucht eine allgemeine oder circumscripte septische Infection nicht zu erfolgen. Das sieht man z. B. auch besonders bei tuberkulösen Eiteransammlungen. Diese hier erwähnten Empyeme bilden den Uebergang zu der Perforativappendicitis, der eigentlichen Perityphlitis, wie ich sie bezeichne. In denjenigen Fällen, in denen ein Koprolith im entzündeten Appendix lagert, ist der permanente Druck, den dieser auf die hochgradig entzündete Wand ausübt, gefahrbringend. Er ruft einen geschwürigen Zerfall der Wandung hervor. Von Schicht

zu Schicht fortschreitend durchsetzt er am Schlusse die Serosa und giebt dem jauchigen Inhalte den Austritt in die Umgebung frei. Hier finden wir den Appendix oft stark verdickt bis zum Umfange eines Daumens, dabei starr, die Schwellung und Infiltration des begleitenden Mesenteriolum ist auffallend. An dem frisch entnommenen Theile imponirt ein prächtiges Farbenspiel. Ein lebhaftes Roth des acut entzündeten Appendix setzt sich scharf ab bis zur Stelle, wo der Durchbruch droht. Die Ernährungsstörungen sind meist auf einen Theil des Organes ausgebreitet.

Wie verhält sich nun bei diesen einfachen catarrhalischen Entzündungen des Wurmfortsatzes das Peritoneum? Nur selten bleiben die im Innern des Appendix sich abspielenden Prozesse auf die Wand desselben beschränkt. Sie ziehen die deckende Serosa schon frühzeitig in Mitleidenschaft. Von dort pflanzt sich die Entzündung auf den Bauchfellüberzug der benachbarten Theile fort. Nur die ganz leichte catarrhalische Appendicitis lässt die Serosa unbetheiligt und nur in der allerschwersten acuten Perforation oder der Gangrän des Wurmfortsatzes fehlt die Zeit zur Entwickelung entzündlicher Vorgänge in der Umgebung. Meist verläuft diese Entzündung äusserst chronisch, doch schliessen sich manchmal an diese unmerklich vor sich gehende Adhäsivperitonitis acutere Nachschübe an, richtige serös-fibrinöse Entzündungen mit Exsudat-Bildungen, oft sogar von grosser Ausdehnung, eine richtige circumscripte Periappendicitis. Diese Exsudate können mit Zurücklassung mehr oder weniger fester Adhäsionen wieder resorbirt werden. Manchmal führt diese Entzündung auch zur Bildung eines sogenannten plastischen Exsudates, auf das Roux aufmerksam gemacht hat.

Diese Veränderungen habe ich alle bei den verschiedenen von mir vorgenommenen Operationen constatiren können. Man kann den Satz aufstellen, dass die catarrhalischen u. s. w. Entzündungen des Wurmfortsatzes sich zeigen:

1. In ganz geringfügigen Veränderungen des Appendix selber, aber zahlreichen Verlöthungen desselben mit dem Darme und den Nachbartheilen.
2. In Veränderungen des Wurmfortsatzes, Verdickungen, Knickungen, Stauungen, dabei aber geringen oder fast gar keinen Erscheinungen einer Adhäsivperitonitis.

3. In hochgradigen Veränderungen des Appendix sowohl (Bildung von Empyemen und Kothsteinen) wie auch seiner Umgebung.

Das Vorkommen von serösen oder serös-fibrinösen Exsudaten im Verlaufe dieser Entzündungen, wie ich vorhin bereits erwähnte, muss ich im Gegensatze zum Collegen Sahli durchaus aufrecht erhalten. Abgesehen davon, dass wir uns schwerlich sonst die im Verlaufe dieser einfachen Entzündungen oft und schnell auftretenden und ebenso schnell manchmal wieder verschwindenden ausgebreiteten Dämpfungen in der Ileocoecalgegend erklären könnten, habe ich derartige Exsudate bei den Operationen entleert.

Was werden nun derartige allmählich sich vollziehende pathologische Veränderungen des Organes klinisch für Erscheinungen machen können?

Zunächst muss ich bemerken, dass in sämmtlichen Fällen von Appendicitis simplex, die ich zu operiren Gelegenheit hatte, die Diagnose „Perityphlitis", in den meisten Fällen „recidivirende Perityphlitis" lautete. Die klinischen Erscheinungen bestanden entweder 1) in dem Vorhandensein einer oft wiederkehrenden Colica appendicularis mit Localisation der Schmerzen in der rechten Seite, oder 2) in dem Auftreten einer mehr oder weniger empfindlichen Resistenz oder Schwellung in der Ileocoecalgegend, die nach wenigen Tagen auf ein Abführmittel hin verschwand (Koprostase) oder 3) in dem Vorhandensein eines deutlichen Exsudates in der rechten Bauchgegend oder 4) in dem Vorhandensein allgemeiner peritonitischer Reizung (Meteorismus, Schmerzhaftigkeit). Gemeinsam war allen diesen Fällen, dass weder der Puls, noch die Temperatur bei den Anfällen wesentliche Aenderungen zeigten und vor allen Dingen setzte die Krankheit nie stürmisch ein, noch war das allgemeine Aussehen des Patienten verändert oder bedeutende Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden. Dadurch eben unterscheidet sich die Appendicitis simplex ohne Weiteres für den erfahrenen Beobachter von der Appendicitis suppurativa et perforativa. Bei letzterer ist characteristisch die Heftigkeit, mit der die Krankheit beginnt, die sich auch in dem Verhalten der Temperatur und des Pulses kund thut, das veränderte allgemeine Aussehen und die sofort vorhandenen schweren Störungen des Allgemeinbefindens. Dazu kommen die localisirten heftigen Schmerzen in der Ileocoecalgegend, die schmerzhafte Resistenz in dieser Gegend.

Diese Symptome sind klinisch so scharf vorhanden, dass sie dem Arzte die Diagnose auf eine Perforation des Appendix mit Bildung eines eitrigen Exsudates ohne Weiteres geben. Der Beweis ist, dass in ca. 70 Fällen, die ich auf diese letzteren Symptome hin operirte, in jedem Falle die Appendicitis perforativa mit Eiterbildung gefunden wurde. Ich habe mich daher nie in der Diagnose geirrt.

Doch nun zurück zu den Befunden bei der catarrhalischen einfachen Appendicitis. Eine Anzahl der hier in Betracht kommenden Patienten, habe ich, wie erwähnt, in Gemeinschaft mit Herrn Professor Renvers, beobachtet und haben die Kranken zuerst auf der inneren Abtheilung unseres Krankenhauses gelegen.

Figur 1.
Appendicitis simplex.
(3. Recidiv.)

J., stud. med.,
25 Jahre.

Op., 12. III. 1892.
Entl., 16. IV. 1892.

Wurmfortsatz wenig verändert, verwachsen mit dem Coecum; dasselbe strangförmig umschnürend gab er zu Reizungen und Koprostasen Veranlassung.

Entsprechend den geschilderten einfachsten pathologischen Befunden möchte ich diejenigen Fälle anführen, wo bei der Operation ein übermässig langer, aber kaum verdickter Wurmfortsatz mit dem Darme verwachsen und sich ringförmig um denselben lagernd oder Theile desselben abschnürend gefunden wurde. Von den bereits veröffentlichten Beobachtungen gehört in diese Gruppe der Fall von Appendicitis simplex, bei dem der Processus vermiformis als ein federkieldicker Strang das Coecum umschnürend (Fig. 1) vorgefunden wurde, ferner derjenige Fall, wo ein ungemein langer, dabei dünner und fast normal aussehender Processus vermiformis Verbindungen eingegangen war mit der Wand des Blinddarmes und auch hier auf die Peristaltik des Darmes ungünstig

einwirkte[1]) (Fall I und II). In diesen beiden Fällen hemmte der kranke Wurmfortsatz, besonders infolge seiner Adhäsion, das Coecum in seinen Bewegungen. Die klinischen Symptome waren in beiden Fällen: zeitweise auftretende Schwellungen in der Ileocoecalgegend (Kothstauungen), die mit Schmerz und Unbehagen einhergingen, und als Perityphlitis gedeutet wurden. Sie traten ohne Fieber und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens auf und verschwanden nach Ruhe und Gebrauch eines Abführmittels meistens wieder, um nach einiger Zeit unter Auftreten neuer Beschwerden wiederzukehren. Diese klinischen Symptome, die mit einer eigentlichen Perforativ-Perityphlitis, da es sich nur um Kothstauung infolge der Einschnürung des Darmes handelte, nichts zu thun hatten, verschwanden nach Wegnahme des Processus vermiformis vollständig und sind nicht wiedergekehrt. Die Operation wurde vor 3 resp 2 Jahren ausgeführt. Hier waren es also die infolge der Fortleitung der Entzündung des Fortsatzes auf die Umgebung entstandenen Adhäsionen, welche zu diesen Beschwerden Veranlassung gaben. Ich füge hier drei neue Beobachtungen dieser eigenthümlichen Zustände hinzu. Es sind dies Fälle von einfacher Appendicitis, bei denen aber die Erkrankung des Organes schon eine hochgradigere war.

Fall III.

H., Kellnerin, 20 Jahre alt, aufgenommen am 4. Januar 1895. Entlassen 13. III. 8 Tage vor der Aufnahme hat Patientin heftige Schmerzen im Unterleibe, besonders aber rechts heftiger als links, empfunden; auch sind seit der Zeit anhaltende stechende Schmerzen vorhanden. Bei der Aufnahme war Puls und Temperatur normal, der Leib etwas aufgetrieben, empfindlich besonders rechts. Nach innen, von der Spina ant. sup. aus, fühlt man in der Tiefe eine walzenförmige Resistenz von geringer Ausdehnung. Parametrien sind frei. Es wurden vorläufig Bettruhe und Abführmittel verordnet. Die Resistenz in der rechten Seite war in den nächsten Tagen noch weniger deutlich und noch weniger schmerzhaft. Beim Aufblähen des Darmes mit Luft wird sie aber wieder deutlich fühlbar und durch die Art ihrer Ausbreitung als ein entzündeter Wurmfortsatz diagnosticirt. Die auf Wunsch der Patientin vorgenommene Operation zeigte uns das Peritoneum normal. Nach Eröffnung desselben liegt das Coecum und ein Theil des Colon vor. Der Processus vermiformis wird hervorgesucht. Derselbe war um das Colon herumgeschlungen und an seiner Spitze mit dem Darme verwachsen. Er wird vorgezogen und in einer Länge von 5 cm. resecirt. Das Mesenteriolum ist im Verhältnisse zum Durchmesser des Wurmfortsatzes auffallend

---

1) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig, 1894, Fall 1, 2, S. 85 und 86.

dick, doch frei von stärkerer Gefässinjection oder Adhäsion. Es zeigt sich beim Präparate die Muscularis wie auch die Mucosa mäfsig verdickt. Das Lumen ist überall erhalten. In demselben ist eine kleine Säule weichen Kothes sowie im Ende desselben ein etwas festerer Kothbröckel. An der Stelle, wo dieser sitzt, zeigt sich eine beginnende Erosion (Fig. 2). Glatter Verlauf; am 13. März zur Poliklinik mit granulirender Wunde entlassen. Heil und beschwerdefrei geblieben.

Figur 2.
Appendicitis simplex.

H., Antonie,
25 Jahre.

Op., 30. I. 1895.
Entl. 13. III. 1895.

Wurmfortsatz um das Colon geschlungen, seine Spitze am Darm adhärent. Mesenteriolum auffallend verdickt.

Auch hier sind die Beschwerden der Patientin durch die Lage und Verwachsung des Appendix bedingt worden. Jedesmal wenn neue catarrhalische Entzündungen im Appendix auftraten, mussten auch Zerrungen und Stauungen im Blinddarme auftreten. Das im Appendix vorgefundene festere Kothbröckelchen mit beginnender Veränderung der Schleimhaut in der Umgebung ist als der Anfang eines Kothsteines anzusehen.

Fall IV.

Bei der Patientin K., 17 Jahre alt, Hausmädchen, aufgenommen am 9. October, entlassen am 15. December 1894, waren Beschwerden bereits seit Anfang October vorhanden. Zu jener Zeit will sie angeblich plötzlich unter Frost- und Hitzegefühl und mit heftigen Leibschmerzen, besonders in der Magengegend, erkrankt sein. Ausserdem Erbrechen; angeblich alle 3—4 Tage Stuhlgang in geringen Mengen. Die Schmerzen liessen in den nächsten Tagen nach, sodass Patientin am 7. October wieder ausging. Am Abend des folgenden Tages traten wieder plötzlich heftig einsetzende Schmerzen in der unteren Bauchgegend auf, daneben Schwäche- und Krankheitsgefühl. Hier war die Temperatur bei der Aufnahme 38,6, der Puls 120. Der Leib ist flach, gleichmäfsig gewölbt, überall leicht eindrückbar. Nur in der unteren Bauchgegend besteht von der Symphyse bis zur Spina os il. ant. sup.

eine ausserordentliche Spannung und Schmerzhaftigkeit. Rechts oberhalb der Symphyse besteht absolute Schalldämpfung. Hier ist die Resistenz am grössten. Die Spannung erscheint prall, ist jedoch in ihrer grössten Stärke auf Hühnereigrösse beschränkt. Mehr nach oben median und lateral ist die Spannung diffus und geringer. Der Schall verkürzt mit tympanitischem Beiklange. Von der Vagina aus erscheint das rechte Scheidengewölbe etwas herabgedrängt und schmerzempfindlich. Auf ein Abführmittel hin bessern sich die Beschwerden. Patientin ist fieberfrei, hat nicht erbrochen, bekommt jedoch am nächsten Tage (am 13. Okt.)

Figur 3.

Appendicitis simplex.

K., Helene,
17 Jahre.

Op. 3. XI. 1894.

Starkverdickter Wurmfortsatz mit strangförmigen Adhäsionen an der Spitze.

wieder stärkere Schmerzen und rechts ist die Resistenz wieder nachweisbar. In der Narkose fühlt man jetzt in der Tiefe eine geringe strangförmige Resistenz, die besonders auch beim Aufblähen des Darmes sich besser erkennen lässt. Die auf Wunsch der Patientin vorgenommene Operation (am 3. Nov.) zeigt nach Freilegung und Eröffnung des normal aussehenden Peritoneums das Coecum mit stark injicirter Serosa. Der Wurmfortsatz wird nach längerem Suchen von hinten herum zur Blase hinabziehend stark geknickt gefunden und vorsichtig aus zahlreichen Verwachsungen gelöst (Fig. 3). Derselbe zeigt eine sehr starke Injection der Serosa, ein sehr kurzes Mesenteriolum, an der Spitze eine ziemlich starke strangförmige Verwachsung. 5 cm. des Wurmfortsatzes werden resecirt, der Stumpf übernäht. Das Lumen ist durchgängig und enthält flüssigen Koth. Die Heilung erfolgte ohne Störung, die Schmerzen sind bei der Entlassung der Patientin vollständig verschwunden. Sie wird im besten Wohlbefinden entlassen. Die Dauer der Heilung betrug 28 Tage. Keine Hernie, Narbe liegt ausserhalb der Beckenwand.

In diesen beiden Fällen ist offenbar die Operation vorgenommen worden zu einer Zeit, wo die heftigen Entzündungserscheinungen des Processus vermiformis, welche unter dem Bilde einer Perityphlitis verliefen, zum Theile abgelaufen waren. Unzweifelhaft ist die Injection,

die Schwellung des ganzen Organes zu derjenigen Zeit stärker, wo heftige Schmerzen und Beschwerden auftreten, und entsprechend diesen Beschwerden findet man ja auch immer eine grössere schmerzhafte Resistenz in der Unterbauchgegend. Der Befund bei der Operation entsprach vollständig dem Stadium der ersten Erkrankung des Wurmfortsatzes: mäfsige Veränderungen des Appendix, Adhäsion in der Umgebung und als Ursache dieser Erkrankung ein kurzes Mesenteriolum mit Knickung des Wurmfortsatzes und Unbeweglichkeit desselben in Folge eingegangener Verwachsungen. Es ist unzweifelhaft, dass diese geringen Grade von Entzündungen und Adhäsivperitonitis, auch klinisch manchmal mit geringen Fieberbewegungen einhergehen können. Doch ebenso wie auch die Erscheinungen der Erkrankung sich nur in mäfsiger Weise und durchaus nicht stürmisch einstellen, bleibt auch das Fieber meistens gering, dabei kehren derartige Anfälle oft wieder. Ich habe allerdings früher angenommen, dass diese Formen der einfachen catarrhalischen Appendicitis überhaupt kein Fieber und keine Symptome machen, muss dies aber nach den neueren Erfahrungen, wie ich schon wiederholt betont habe, dahin modificiren, dass unter Umständen mit Auftreten einer Schwellung in der Ileocoecalgegend ein mäfsiges Fieber sich einstellt, diese Symptome aber durchaus nicht gleichwerthig sind mit den bei der Appendicitis perforativa auftretenden stürmischen Erscheinungen und auch das Allgemeinbefinden so gut wie nie dadurch beeinflusst wird.

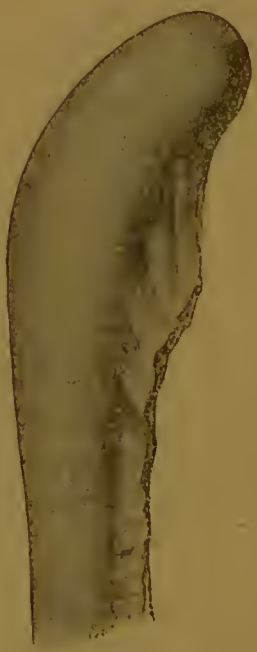
Fall V.

Sehr lehrreich war in der Beziehung auch der Fall, der eine Privat-Patientin aus Schweden betraf, deren Krankengeschichte insofern sehr interessant ist, als es sich hier auch bestimmt um eine recidivirende Form von Appendicitis simplex gehandelt hat. Schon im Jahre 1892 kam die betreffende Dame in Stockholm in ärztliche Behandlung, um von einer präsumirten Perityphlitis hergestellt zu werden. Der Arzt konnte damals keine Spur einer Perityphlitis mehr entdecken; aber nachdem sie längere Zeit in Behandlung war, traten etwa zwei Monate später plötzlich Nachts wieder Schmerzen auf, verbunden mit Diarrhöe und Erbrechen. Es wurde damals, da auch die Leber anscheinend geschwollen war, die Diagnose auf Leberkrankheit gestellt, doch die Symptome schwanden sehr bald, und es ist unzweifelhaft, dass die Symptome auf eine Entzündung des Wurmfortsatzes zurückzuführen waren. Aber auch im nächsten Winter stellten sich keine bestimmten Symptome ein, die auf eine vorhandene Perityphlitis gedeutet hätten. Auch später in Nizza glaubte man keinen Grund zur Annahme einer Perityphlitis zu haben. Patientin hatte aber fortwährend Beschwerden in der rechten Ileocoecal-

gegend nach der Leber hin, die schliesslich als hysterisch bezeichnet und mit Morphium und Chloral bekämpft wurden. Sie erholte sich nicht, und als ich Gelegenheit hatte, mit Herrn Professor Ewald, an den die Dame zunächst gewiesen war, zusammen die Patientin zu untersuchen, fand ich bei ihr eine undeutliche Resistenz in der Ileocoecalgegend, die aber beim Aufblähen des Darmes deutlicher wurde und, nach Gestalt und Lage zu urtheilen, als ein verdickter Appendix angesehen werden musste. Ich schlug daher der Patientin die Operation vor (Juni 1894 im Sanatorium), von der Ansicht ausgehend, dass ein entzündeter und öfter in stärkerem Entzündungs-

Figur 4.
Appendicitis simplex.

Frau F., aus Stockholm.



Op. 16. VI. 1894.

Hypertrophischer freier Appendix von Adhäsionen umgeben.

zustand befindlicher Appendix die Ursache ihrer Leiden sei. Man fand nach Freilegung des Bauchfelles einen länglichen Strang, denselben, den man auch bei der Aufblähung des Darmes mit Luft, aus der Tiefe emporsteigend, bei der Untersuchung in der Narkose einige Tage vorher gefühlt hatte. Auf den Strang wurde das Bauchfell eingeschnitten. Der Strang zeigte sich als der ungemein verdickte, steife, nicht perforirte Wurmfortsatz (Fig. 4). Trotzdem er frei beweglich war, zeigte sich ringsherum die Peritonealhöhle durch zahlreiche Adhäsionen vollständig abgeschlossen. Mit Ausnahme des Coecums und des Ansatzes des Appendix kam überhaupt Darm nicht zum Vorscheine. Im Wurmfortsatze selber, der ungemein verdickte Musculatur, Mucosa und Schleimhaut, sowie einen trüben blutig-eitrigen Inhalt zeigte, fanden sich zwei seichte Geschwüre, kein Kothstein vor. Die Patientin heilte vollständig aus und befindet sich nach der Operation in ihrer Heimath im besten Wohlsein, frei von allen Beschwerden.

Auch diese Form der catarrhalischen Appendicitis zeigt, dass Anfälle mit Schmerzen, vielleicht auch geringen Temperaturerhöhungen, sich oft wiederholen können, und dass unzweifelhaft dann auch zu dieser Zeit der Anfälle die entzündlichen Erscheinungen im Appendix noch hochgradiger sind als zur Zeit der Operation. In diesem Falle hatten die oft wiederkehrenden Entzündungen im Wurmfortsatze selber diesen mit dem Darme zwar nicht verlöthet, wohl aber hatte sich um denselben sicher als Reste eines serös-fibrinösen Exsudates das Peritoneum verdickt, das nun wie eine Schale den Wurmfortsatz umgab und ihn vollständig von dem übrigen Darme abtrennte. Es ist unzweifelhaft, dass diese Entzündungen des Wurmfortsatzes von Zeit zu Zeit einhergehen können mit der Bildung grösserer oder geringerer seröser Exsudate und dass diese Exsudate gerade auch die Verlöthungen und Verwachsungen in der Umgebung eines derartig veränderten Appendix hervorrufen können.

Fall VI.

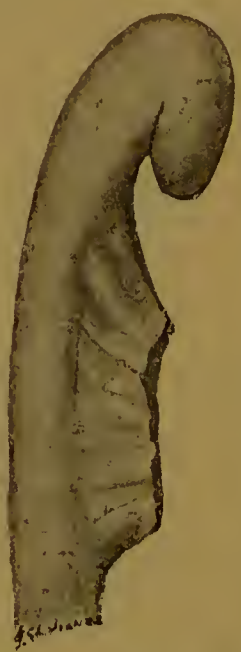
Einen in Hinsicht auf Ausbreitung des Exsudates ganz eigenthümlichen Fall von einfacher Appendicitis beobachtete ich zusammen mit dem Collegen Renvers bei einem Offiziere, bei dem auch die lange Zeit bestehenden Beschwerden erst nach Wegnahme des Appendix vollständig schwanden und den Offizier wieder dienstfähig machten. Er war 22 Jahre alt und wurde am 19. März 1894 aufgenommen und am 26. Juni entlassen. Der Patient, der bisher stets gesund war, erkrankte ohne besondere Veranlassungen am Morgen des 18. März mit ziemlich heftigen Schmerzen in der rechten vorderen Unterbauchgegend. Im Laufe des Vormittags gingen die Schmerzen auf den ganzen Leib über. Einmal trat Erbrechen auf. Nach Opium trat Linderung ein, und am nächsten Tage machte der Patient wieder Dienst. Die Schmerzen nahmen aber wieder in der Weise zu, dass ihn sein Arzt ins Krankenhaus auf die innere Abtheilung schickte. Bei der Aufnahme zeigte sich bei dem kräftig gebauten Manne das Abdomen nicht aufgetrieben, nicht gespannt, mäfsig schmerzhaft bei der Palpation im rechten Hypogastrium, dort aber keine Resistenz und keine Dämpfung vorhanden. Fieber war nicht da. Er wurde vorläufig mit Eisblase und Opium behandelt, hatte dann ein paar Tage nach einem Clystiere reichlichen Stuhlgang und fühlte sich völlig beschwerdefrei. Der Patient hatte dann in den nächsten Tagen ziemlich regen Appetit und schien vollständig geheilt. Als er am 6. Juni von einem Spaziergange zurückkam, hatte er wieder etwas Schmerzen im rechten Hypogastrium. Diese vermehrten sich nach einem Bade sehr heftig und es trat sogar mehrmals Erbrechen auf; dabei aber nur ganz geringer Anstieg der Temperatur, keine Pulsveränderung. Danach war der Leib stark gespannt und schmerzhaft,

doch nirgends eine deutliche Resistenz zu fühlen. Aber es zeigte sich in den nächsten Tagen eine merkwürdige Dämpfung, die besonders auch nach links stark hinüberging und als ein seröses Exsudat gedeutet wurde. Dieses Exsudat blieb in grosser Ausdehnung längere Zeit bestehen, nur mit ganz geringen Fiebererhebungen 38,3—38,4° einhergehend, machte aber Störungen, Erbrechen, und der Leib blieb sehr schmerzhaft. Wegen der starken Spannung konnte noch immer eine Resistenz nicht deutlich nachgewiesen werden. Bis zum 15. besserten sich die Erscheinungen, die Dämpfung verschwand allmählig ganz und gar, es waren aber immer Schmerzen

Figur 5.

Appendicitis simplex.

v. M. Op. 10. V. 1894.



Hirtenstabförmig gekrümmter Appendix, Blut und Eiter enthaltend.

in der Umgebung der Blase und beim Urinlassen vorhanden und Stuhldrang. Dann trat wieder etwas stärkere Spannung des Leibes auf, und nachdem das Bild öfters so gewechselt hatte, besonders die Blasenbeschwerden noch lange Zeit in unangenehmer Weise sich bemerkbar machten, zeigte sich ein schmerzhafter Punkt in der rechten Seite oberhalb des Poupart'schen Bandes. Dort fühlt man auch eine daumendicke schmerzhafte Resistenz. Man stellte die Diagnose auf eine einfache Form von Appendicitis, und die Frage, ob nicht schliesslich der erkrankte Appendix weggenommen werden sollte, drängte sich einem auf. Da Patient, um wieder vollständig beschwerdefrei Dienst machen zu können, sehr auf die Operation drängte, wurde dieselbe am 10. Mai 1894 vorgenommen. Es fand sich bei dem typischen Schnitt der fast kleinfingerdicke Wurmfortsatz mit seiner Spitze hirtenstabartig geknickt (Fig. 5) und mit seiner Umgebung, besonders mit dem Netze, nur ganz lose

verwachsen. Es wurde nun die Resection gemacht, die Naht des Stumpfes vorgenommen, die Wundhöhle zum grössten Theile durch Etagennähte vereinigt. Der grösste Theil des Wurmfortsatzes enthielt blutigen Eiter, besonders in der Gegend der Spitze. Die Wandung ist beträchtlich verdickt, mit einzelnen, nur die Mucosa betreffenden Geschwüren. Die Heilung ging gut vor sich, und seither macht der Patient wieder Dienst, ohne irgend welche Beschwerden jemals gehabt zu haben.

Fall VII.

Ich füge gleich zu diesem Falle noch einen anderen hinzu, bei welchem sich gleichfalls in der Umgebung des Appendix ein seröses Exsudat gebildet hatte, das auch bei der Operation noch entleert wurde und wo es sich auch um eine einfache Form von Appendicitis handelte. Angeblich wollte Patientin zwei Tage vor ihrer Aufnahme unter Fieber und Schüttelfrost und Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend ganz plötzlich erkrankt sein. Objectiv war wenig nachzuweisen. rechts kaum Dämpfung oder Resistenz vorhanden, der Leib allgemein druckempfindlich. Man musste annehmen, dass eine stärkere catarrhalische Entzündung des Appendix augenblicklich nicht bestand. Die Operation wurde am 17. Mai gemacht, der Schnitt wie üblich, Peritoneum weit abgelöst von der Fascia iliaca. Keine abnorme Resistenz oder Fluctuation. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich auffallend viel klare, gelbliche Flüssigkeit. Da keine anderweitigen Erkrankungen am Darme oder Peritoneum vorlagen (Tuberkulose), so musste das Exsudat mit der chronischen Entzündung des Appendix in Zusammenhange stehen. An der Serosa, soweit sie zu Gesichte kommt, nichts Pathologisches. Der Processus vermiformis liegt hinter dem Coecum hufeisenförmig gekrümmt, mit medianwärts und nach oben gerichteter Convexität, und zwar hat der mittlere Theil desselben ein ziemlich langes Mesenteriolum mit deutlicher Gefässverzweigung, während die Kuppe und der Ansatz ans Coecum nur theilweise vom Peritoneum umhüllt ist. Hierdurch ist der Processus vermiformis fixirt und nur sein mittlerer Theil beweglich. Der Processus vermiformis wird gelöst, sein Mesenteriolum durch Tabaksbeutelnaht abgebunden, alsdann Resection. In ihm findet sich ein kleines und weiches Kothbröckelchen. An seinen Wandungen ist aber sonst nichts Abnormes zu finden. Hier hat offenbar die Krümmung des Wurmfortsatzes zu Stauungen und catarrhalischer Erkrankung Veranlassung gegeben. Patientin wurde frei von Beschwerden nach 34 Tagen entlassen.

In den bisher angeführten Fällen waren die Veränderungen des Wurmfortsatzes bedingt worden durch die abnorme Länge, Fixation oder Knickung desselben. Die catarrhalischen Entzündungen hatten mehr oder weniger zu einer Adhäsivperitonitis der Umgebung theils auch zur Bildung von serösen Exsudaten geführt. Deutliche Kothbröckelchen aber keine eigentlichen Kothsteine waren in demselben gefunden worden. Nun füge ich einen Fall hier an, wo es schon in dem

Appendix zur Bildung eines grösseren Kothsteines gekommen war, und wo letzterer ohne Zweifel über kurz und lang zur Perforation des Wurmfortsatzes geführt haben würde.[1])

Fall VIII.

Die Patientin W. (aufgenommen 29. Juli 91, entlassen 2. Januar 92) litt seit Jahren an recidivirender einfacher Appendicitis mit Bildung schmerzhaften Exsudates in der Ileocoecalgegend. Zur Zeit der Operation keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens keine Temperaturerhöhung. Bei der Operation fand man den Proc. vermiformis stark verdickt (Fig. 6), in demselben einen kirschkerngrossen Kothstein, geringe Verwachsungen in der Umgebung. Patientin blieb Beschwerdefrei.

Figur 6.

Appendicitis simplex.

W.

Op. 10. VIII. 1892.
Entl. 21. I. 1892.

Wurmfortsatz verdickt, in demselben ein kirschkerngrosser Fremdkörper. Keine Adhäsionen.

Anschliessend an diesen Fall fügen wir einen weiteren Befund eines erkrankten Wurmfortsatzes an, bei welchem bereits der Kothstein zu einer beginnenden feinen Perforation der Wandung geführt hatte. Offenbar war aber der Uebergang zur eigentlichen Appendicitis perforativa vorhanden. Kein Fall ist geeigneter, diesen Uebergang besser zu illustriren.

Fall IX.

R., Kaufmann, 22 Jahre. Aufgenommen am 28. Februar, entlassen am 25. April 1895. Operirt am 5. Krankheitstage im Krankenhause Moabit. — Anamnese: Ausser leichtem Erysipel nie ernstlich krank. Am 25. Februar 1895 Morgens beim Erwachen schon im Bette Leibschmerzen in der Nabelgegend. Doch ging

1) Vergl. Sonnenburg loc. cit. S. 87, Fall 3.

Pat. an diesem und den folgenden Tagen noch seinem Berufe nach, bis sich am 28. Februar, 4 Uhr Nachmittags die Schmerzen plötzlich so verschlimmerten, dass Pat. zum Arzte ging, der ihn ins Krankenhaus schickte. Diesmal sassen die Schmerzen besonders im rechten Unterbauche; auf dem Transporte in einer Droschke einmaliges Erbrechen kurz vorher genossener Milch. Stuhl war täglich in geringen Mengen vorhanden. — Befund und Symptome vor der Operation. Graeil gebauter junger Mann in mässigem Ernährungszustande. Temp. 38.0. Puls gut gespannt, nicht beschleunigt. Zunge feucht, dick belegt. Abdomen ganz leicht gleichmässig aufgetrieben. Palpation ergiebt im rechten Hypogastrium eine sehr deutlich umgrenzte, zwei querfingerbreite und fingerlange Resistenz, welche fast drei Querfinger vom Beckenrande entfernt in der Höhe der Spinallinie beginnend sich direct nach unten erstreckt in der Richtung auf die Mitte des Poupart'schen Bandes zu. Dieselbe ist auf Berührung äusserst schmerzhaft; die Percussion ergiebt über ihr eine leichte, aber deutliche Dämpfung des tympanitischen Schalles. Das übrige Adomen weich, tief

Figur 7.

(Uebergang zur) Appendicitis perforativa.

R.. Rudolf.
22 Jahre.

Op. 1. III. 1895.

Ende des Wurmfortsatzes hakenförmig gekrümmt, umwindet eine Darmschlinge, mit der es verklebt ist. Am Sitze zweier Kotsteine Gangrän der Wandung, an einer Stelle feine Perforation. Trübes seröses Exsudat.

eindrückbar, mit hellem tympanitischen Schalle. Rectalbefund negativ. — Operation am 1. März 1895. Typischer Schnitt unter starker Verziehung der Bauchhaut medialwärts. Starke ödematöse Durchtränkung der properitonealen Gewebe, Ablösung des Peritoneums vom Iliaeus. Man fühlt nun sehr deutlich die wurstartige Resistenz. Schichtweises Vorgehen auf dieselbe; nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich trübe, seröse Flüssigkeit mit leichtem Kothgeruch in geringer Menge. (Bacteriologischer Befund Bacterium coli.) Vorliegt eine mit Fibrinmassen bedeckte Dünndarmschlinge und unter ihr der Wurmfortsatz, dessen Ende hirtenstabartig gekrümmt sich nach unten, innen und hinten um eine Darmschlinge windet, mit welcher er verklebt ist. Nach Lösung und Luxirung des Wurmfortsatzes nach aussen zeigt sich etwas centralwärts von der Umbiegungsstelle desselben eine über linsengrosse, schmutzig-grau gefärbte Stelle mit einer ganz feinen Perforation, während der übrige Wurmfortsatz hochroth gefärbt ist; Mesenteriolum auffallend kurz. Abbinden und Resection von 5 cm,

Einnähen des Stumpfes im unteren peritonealen Wundwinkel. Tamponade der Peritonealwundhöhle; die übrige Wundhöhle nach Verkleinerung durch 2 Nähte, im oberen Winkel tamponirt. Ord. Eisblase. Nachts Morphium 0.014. Das Präparat (Fig. 7) zeigt an der verfärbten Stelle eine beginnende, ganz feine Perforation, nach Aufschneiden ebendort zwei Kothsteine von Kaffeebohnen- resp. Kirschkerngrösse. Im Bereiche derselben ist die Wandung an der einen Fläche durch alle Schichten, an der anderen nur im Bereiche der Macosa gangränös. Oberhalb und unterhalb dieses Bezirks freies Lumen, keine Geschwüre, etwas gewulstete Schleimhaut. — Verlauf: 2. März. Höchste Temperatur 38.5. Puls 120, gut gespannt. Pat. hat nicht gebrochen, gut geschlafen. Erneute Tamponade. Eisblase. 3. März. Gutes Befinden. Nachts spontaner Stuhl. Leib überall weich, tief eindrückbar. 5. März, Abends. Temperatur noch 37,9. Puls 96. Zunge reinigt sich, besserer Appetit. Gestern spontan reichlicher Stuhl. Leib nirgends irgendwie druckempfindlich. Tampon riecht noch kothig. 8. März. Die durch Nähte vereinigte obere Wundtasche primär verheilt. Am Tampon kein Kothgeruch mehr. 10. März. Pat. seit 4 Tagen fieberfrei, andauerndes Wohlbefinden. Wundhöhle secernirt mässig. Völlig geheilt entlassen ohne Bauchbruch am 25. April 1895.

Figur 8.

Empyema proc. vermiformis.

F., Gustav,
29 Jahre.

Op. 29. V. 1893.
Entl. 14. VII. 1893.

Perforationsstelle abgeschlossen durch Verwachsung mit dem Netze.

Wenn man in diesem Falle mit der Operation noch gewartet hätte, so wären unzweifelhaft die acuten Erscheinungen der Appendicitis perforativa suppurativa in den nächsten 24 Stunden entsprechend dem dann vollendeten Durchbruche der Wandung und weiteren Austritte der Entzündungserreger aufgetreten. Hätte man dann operirt, so hätte man den Abscess um den Wurmfortsatz bereits vorgefunden.

Gleichfalls einen Uebergang zur Appendicitis suppurativa bilden die Befunde eines Empyemes des Proc. vermiformis. Bossard vergleicht mit Recht einen solchen Appendix mit einer geladenen Bombe, deren Platzen todbringend sein kann. Je schneller die Entwickelung des Empyemes vor sich geht, um so geringer wird oft der allseitig schützende Wall ausfallen. Hierher gehört als Beispiel:

Fall X.

l. c. pag. 88; der Patient, der am 3. Tage nach dem Eintreten schwerer Symptome operirt wurde. Einige Zeit vorher hatte schon ein dumpfes Gefühl in der Unterbauchgegend bestanden. Das perietale Peritoneum war mit der derben darunter liegenden Resistenz nicht verwachsen (Fig. 8). Nach Eröffnung desselben gelang es mit Leichtigkeit, den völlig frei beweglichen hühnereigrossen Tumor aus dem Schlitze zu entbinden. Seine Vorderfläche war mit einem stark injicirten Netzzipfel leicht verklebt. Die Lösung des Omentum gelang spielend. Dabei wurde ungefähr in der Mitte der Geschwulst plötzlich eine circa linsengrosse Oeffnung sichtbar, der sofort Eiter entströmte, dem einige weiche Kothbröckel folgten; kein eigentlicher Stein. Durch die erweiterte Perforation gelangte man in eine über fingerhutgrosse Höhle; durch weitere sehr leichte Lösung wird als directe Fortsetzung dieses Tumors das nach oben umgeschlagene freie Ende des Proc. vermiformis frei gemacht. Die Hinterwand war ganz ohne Adhäsionen. Abbindung des Processus u. s. w. u. s. w. Heilung.

Fall XI.

Hierher gehört ferner der l. c. pag. 87 erwähnte Fall, wo die Eiteransammlung im Proc. vermiformis nach Freilegung durch Punction entleert wurde, ohne dass unmittelbar darauf eine Entfernung des kranken Proc. vermiformis gemacht wurde.

Fall XII.

N. W., Schüler; 11 Jahre alt. Aufgenommen am 24. April, entlassen am 26. Mai 1894. Operirt am 10. Tage nach der zweiten Erkrankung im Krankenhause Moabit. — Anamnese: Vor 1 Monat 8 Tage lang bettlägerig wegen Perityphlitis, darnach wieder Schulbesuch. Vor 6 Tagen zweite Erkrankung mit leichtem Fieber, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der rechten Seite. Stuhlgang regelmässig. — Befund und Symptome vor der Operation. Kein Fieber. Guter Ernährungszustand. In der rechten Unterbauchgegend in der Mitte zwischen Nabel und Spin. oss. ilei ant. sup, eine längliche, strangartige Resistenz, welche dicht unter den Bauchdecken zu liegen scheint. Der Tumor verläuft parallel dem Darmbeinkamme; zwischen beiden befindet sich eine freie Zone, welche tief eindrückbar ist. Ebenso ist die übrige Umgebung des Tumors weich und tief eindrückbar, der letztere selbst ist auf Druck nicht empfindlich und sehr leicht verschieblich und frei

beweglich. — Operation am 28. April 1894. Typischer Schnitt; Abhebung des Peritoneums vom Iliacus, Eröffnung desselben seitlich. Der Wurmfortsatz zieht von innen unten nach aussen oben direct hinter den Bauchdecken. Seine zu einer taubeneigrossen Kugel aufgetriebene Spitze ist durch lockere Adhäsionen mit dem Netze verwachsen und frei beweglich. Der Stiel dieses Tumors wird noch einige Centimeter weit verfolgt und dann zwischen zwei Seidenligaturen abgebunden; die Lösung des kappenartig aufsitzenden Netzes gelingt leicht unter verhältnissmäfsig starker Flächenblutung, Tamponade. Am Präparate zeigt der Stiel ein mit Schleimhaut ausgekleidetes Lumen; es sind etwa 3 cm des normalen Wurmfortsatzes als Stiel entfernt worden. Hingegen ist die Spitze des Organes in einer Ausdehnung von gut 4 cm durch einen eitrigen Erguss zu einer taubeneigrossen Kugel prall aufgetrieben, ihre Schleimhaut stark gegeschwollen und zum Theile geschwürig zerfallen. Dies Empyem ist gegen den normal gebliebenen Ansatztheil des Wurmfortsatzes durch eine schmale, das Lumen desselben verlegende Schleimhautnarbe abgeschlossen. — Verlauf: Die nächsten beiden Tage im Urine Eiweiss und Cylinder; Wundverlauf völlig normal; auf dringenden Wunsch der Eltern mit Granulationsstreifen im Hautniveau und noch liegender Ligatur zur Poliklinik entlassen. — Spätere Nachrichten. 30. Mai 1894: Abstossung der Ligatur. 6. Juni 1894: Völlige Vernarbung. Keine Resistenz, kein Bauchbruch; Narbe liegt fest auf dem Darmbeinkamme. — Dauer 39 Tage.

Fall XIII.

J. W., Schuhmacher; 31 Jahre. Aufgenommen am 14. November, entlassen am 22. Dezember 1894. Operirt am 3. Tage im Krankenhause Moabit. — Anamnese: Pat. will seit seiner Schulzeit an Anfällen von Blinddarmentzündungen leiden, besonders nach Erkältungen; Stuhl war im allgemeinen geregelt. Am 13. November früh 4 Uhr wiederum plötzlich Erkrankung mit sehr heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Während des ganzen Tages bis zum Abend häufiges Erbrechen, die folgende Nacht schlaflos. Am 14. November nahm Pat. ein Abführmittel und hatte darnach einmal Stuhl. Während das Erbrechen nicht wieder auftrat, liessen die Schmerzen im rechten Hypogastrium nicht nach; der nun consultirte Arzt wies Patient ins Spital. Vor dem Transporte erhielt Pat. Opium. — Befund und Symptome vor der Operation. Hagerer Pat. mit starker Kyphoskoliose, gut entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Gesichtsausdruck leidend. Zunge feucht, belegt. Kein Fieber. Puls 96, gut gespannt. Abdomen kahnförmig eingezogen, zeigt hellen tympanitischen Schall bis auf eine fingerbreite von der rechten Spina oss. ilei ant. sup. fast bis zur Mitte des Lig. Pouparti reichende, deutlich gedämpfte Zone. Abdomen im allgemeinen wenig gespannt, eindrückbar, ist in der Höhe der rechten Spina oss. ilei ant. sup. im zweiquerfingerbreiten Bezirke sehr druckempfindlich; man fühlt dort eine undeutliche, strangförmige Resistenz. — Operation am 15. November 1894. Typischer Schnitt. Ablösung des Peritoneums vom Musculus iliacus. Dasselbe ist an einer Stelle hart an und dicht unterhalb der Umschlagsfalte sulzig und gelblich verfärbt. Dort nach mehrfachen

negativen Punctionen Eröffnung desselben; es entleert sich ein Weinglas voll blutig gefärbter, bräunlichgelber Flüssigkeit, welche nicht kothig riecht. In der Abscesshöhle ein fingerdicker, nach oben und aussen verlaufender Strang (Proc. vonn.). Allmähliche Lösung desselben, nämlich des penisartig verdickten Wurmfortsatzes, aus seinen Verwachsungen. Keine Perforationsöffnung. Abbinden und Resection eine gut 5 cm langen Stückes; dasselbe zeigt ein Lumen, Hypertrophie der Schleimhaut und Muscularis, keine Kothsteine oder Geschwüre. Ligaturen langgelassen. Tamponade (Schürze). Eisblase. — Verlauf: Höchste Temperatur 38,8; Puls vorzüglich. Wechsel der äusseren Schichten und des Streifens in der Schürze. 19. November Temperatur normal, ungestörter Verlauf. Auf Ol. Ricini reichlicher Stuhl. 30. November Wundhöhle sauber granulirend; nur noch breite, oberflächliche Tamponade. Wohlbefinden, lebhafter Appetit, Stuhl geregelt. 11. Dezember Granulationsstreifen in Hautniveau. 21. Dezember: Völlige Vernarbung. Pat. hat sich sehr erholt, sieht blühend aus. Rechtes Hypogastrium selbst bei tiefstem Eindrücken schmerzfrei, keine Resistenz fühlbar. Narbe liegt auf dem Darmbeinkamme, keine Hernie. — Dauer 36 Tage.

Hier handelte es sich also um eine chronische, catarrhalische, nicht eitrige Form von Appendicitis, die zu häufigen, nicht sehr heftig verlaufenden Recidiven geführt hatte. Die Recidive waren durch die von Zeit zu Zeit in Folge der Vermehrung der catarrhalischen Entzündungen entstehenden Schwellungen des Organes bedingt, das wiederum durch die Verwachsungen mit dem Darme und der Umgebung heftige Schmerzen verursachte. Mit der Wegnahme des Wurmfortsatzes schwanden die Beschwerden vollständig. Das geringe blutig-seröse Exsudat ist als entzündliches, die Appendicitis oft begleitendes und ebenso oft auch rasch verschwindendes Exsudat aufzufassen.

Ich füge hier noch zum Schlusse zwei in den letzten Wochen operirte sehr instructive Fälle von den recidivirenden Formen der einfachen nicht eitrigen Appendicitis an.

Fall XIV.

Herr F., Gymnasiast aus Hildesheim, 17 Jahre alt. Aufgenommen in das Sanatorium am 22. April 1895.

Patient ist im Laufe der letzten 2 Jahre 6 Mal unter perityphitischen Erscheinungen, einmal im Anschlusse an ein Trauma (nach einem Falle auf dem Eise), einige Male auf einen Diätfehler hin erkrankt. Der erste Anfall war ziemlich der schwerste, aber auch ohne stürmisches Einsetzen. Die Recidive verliefen im Allgemeinen gleichmäfsig: es trat nach vorherigem vollem Wohlbefinden heftiger Schmerz in der Ileocoecalgegend, Erbrechen und Verstopfung auf. Bedeutende Störungen des Allgemeinbefindens fehlten, geringe Temperaturerhöhungen, geringe Pulsveränderungen. Fluctuation war nie zu fühlen. Die Dauer der Anfälle betrug

2—3 Wochen. Patient ist dabei heruntergekommen, vermeidet ängstlich jede Körperanstrengung und wird in jeder Hinsicht durch das Leiden in seiner Entwickelung gestört. Deswegen und wegen der Häufung der Anfälle wird er zur Operation von seinem Arzte mir überwiesen. Bei der Untersuchung zeigt sich der Leib flach und weich, sofort lässt sich aber in der Ileocoecalgegend am Darmbeinkamme eine kranzförmige, schmerzhafte Resistenz nachweisen, die dem Appendix angehört. Diagnose: Appendicitis simplex, Verwachsung des kranken, hypertropischen Appendix mit der Umgebung. Bei der Operation am 22. April zeigte sich sofort nach Freilegung des Peritoneums durch den üblichen Schnitt am Darmbeinkamme unter dem Peritoneum, das nunmehr eröffnet wird, der in der Mitte geknickte dunkelrothe durch zahlreiche Verwachsungen mit dem Cöcum und der Umgebung verlöthete Wurmfortsatz. Derselbe ist verhältnissmäfsig kurz (6 cm.), stark verdickt, von Kleinfingerdicke. Sein Mesenterium ist gleichfalls stark entzündlich verdickt und mit dem darüberliegenden Netze völlig verwachsen. Es gelingt mit der Scheere, den Wurmfortsatz zu isoliren, ohne dass dabei die Knickung desselben beseitigt wird. Dann folgt nach Bildung einer breiten Manschette die Abtragung des Appendix, 1 cm. von seinem Ansatze am Coecum und sorgfältige Vernähung des Stumpfes. Derselbe wird durch eine Naht an der Peritonealöffnung fixirt. Nach Reposition einiger Dünndarmschlingen, die sich vordrängten, sowie des Coecums leichte Tamponade der Wundhöhle und theilweiser Verschluss derselben mittelst Etagennähte. Reactionsloser Verlauf. Heilung (entlassen 24. Mai 1895.

Der exstirpirte Wurmfortsatz zeigt eine gleichmäfsige Verdickung seiner sämmtlichen Schichten; dicht an der Spitze ein kleines Geschwür; kein Kothstein, dünner kothiger Inhalt.

Fall XV.

(Bei der Correctur angefügt.) M. C., 17 Jahre alt, Kadett. Aufnahme in das Sanatorium am 11. Mai.

Recidivirende Appendicitis simplex; 5 Anfälle. Auf eigenen Wunsch, um seinem Berufe folgen zu können, sowie auf Anrathen seiner Aerzte wird er zur Operation mir überwiesen. Hier fand sich der catarrhalisch verdickte Wurmfortsatz durch ein kurzes, verdicktes, beinahe narbig aussehendes Mesenteriolum in der Mitte geknickt, nach dem kleinen Becken verlaufend und dort fixirt. Vorsichtige Lösung. Resection oberhalb der geknickten Stelle. Naht des Stumpfes, die Schleimhaut des resecirten Theiles zeigt starke catarrhalische Veränderungen, Hyperämie, keine Geschwüre. Verlauf befriedigend.

M. H. Die Unterschiede in dem Auftreten der Perityphlitis hat Herr Sahli dahin gedeutet, dass er sagte: in dem einen Falle ist die Infection geringer als in dem anderen, die Perforation kleiner, der Austritt des Eiters geringer, und der Eiter selbst nicht so infectiös. Das ist für viele Fälle ja auch richtig, und zwar bei denjenigen Formen, die mit Perforation und Eiterbildung einhergehen. Aber, meine Herren,

es giebt, wie ich wohl bewiesen habe, ganz sicher eine ganze Reihe von Perityphlitiden, welche nichts mit Eiterbildung zu thun haben. Das sind die Fälle, die Ihnen allen aus der Praxis bekannt sind, wo Sie durch Bettruhe, durch ein paar Opiumtropfen, manchmal auch durch ein Abführmittel schnell Heilung erzielen; denn das Abführmittel, das den Darm entleert, giebt dem Appendix auch die Möglichkeit, seinen Inhalt nach dem Darme zu entleeren. Diese Erkrankungen recidiviren leicht und gehen den schweren immer voraus. Das ist also eine ungemein wichtige Sache, dass wir diese Unterschiede feststellen, und durch die Autopsien in vivo sind wir auch in der Lage, diese klinischen Beobachtungen richtig pathologisch-anatomisch zu deuten.

M. H. Die Fälle von Appendicitis simplex, welche wir nach klinischen Symptomen diagnosticiren können, eignen sich im Allgemeinen nicht zur Operation, sie können spontan völlig ausheilen; nur, wenn sie durch häufige Recidive dauernd Beschwerden machen, wird man, meist auf direkten Wunsch der Patienten, zum Messer greifen, den Uebelthäter entfernen und dadurch die Beschwerden mit einem Schlage beseitigen.

Die Ihnen mitgetheilten Fälle haben mich gelehrt, dass geringfügige Veränderungen im Wurmfortsatze bereits zu bestimmten klinischen Symptomen führen und das Bild der Perityphlitis hervorrufen können. Allen diesen Fällen von Appendicitis simplex gemeinsam ist der Umstand, dass die Resistenz und das Exsudat nach wenigen Tagen wieder vollständig schwindet. Dieses Verhältniss, sowie die weitaus geringeren Initialsymptome wie die geringen Störungen des Allgemeinbefindens lassen nach meiner Ansicht ohne Weiteres die Diagnose zwischen Appendicitis simplex oder suppurativa stellen. Als Beweis dafür kann ich anführen, dass bei ca. 70 von mir als eiterige Perityphlitiden diagnosticirten Fällen die Operation die Diagnose bestätigte (s. o.) Ich habe auch in den letzten Jahren die Erfahrung gemacht, dass diese Appendicitis simplex und auch die recidivirende Form derselben viel häufiger vorkommen mag, als ich es vorausgesetzt habe, und ich glaube dadurch zu einer vollständigen Einigung zwischen den Beobachtungen der innern Collegen und denen der Chirurgen gekommen zu sein. Es kann ohne allen Zweifel die Appendicitis simplex vollständig ohne operativen Eingriff ausheilen; es kommt zur Oblitteration des Lumens, Verwachsung des Fortsatzes selber und mehr oder minder fester Narben-

masse. Wir wissen ja, dass der Oblitterationsvorgang mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zunimmt. Bei Leuten über 60 Jahren ist die Hälfte aller Fortsätze in Oblitteration begriffen, wobei kurze Anhängsel dem Verschlusse häufiger als lange verfallen. Meine eigenen Beobachtungen und die anderer Autoren haben ja auch gelehrt, dass man in derartig veränderte Wurmfortsätze Narbengewebe eingebettet bei Sectionen zufällig vorfindet. Nach meiner Ansicht sind diese Befunde, wie ich das schon an anderen Orten hervorgehoben habe, zu deuten als spontane Ausheilungen einer einfachen Appendicitis. Zweifelhaft ist es aber und durch kein Präparat bisher mit Sicherheit bewiesen, dass auch die suppurative Form der Appendicitis spontan völlig ausheilen kann. Ich will die Möglichkeit nicht leugnen, immerhin mag sie aber selten sein und vielleicht nur in denjenigen Fällen, wo der Eiter durch Verlöthung und Perforation der Darmwand sich in den Darm oder in Folge Drainage des offen gebliebenen Appendix entleert hat. Wenn wir daher den Satz aufstellen, dass wir in den allerhäufigsten Fällen den Eintritt der Appendicitis perforativa und mit ihr die Eiterung diagnosticiren können, so werden wir vom chirurgischen Standpunkte der Oeffnung des Abscesses das Wort reden müssen. Es ist vielleicht nicht richtig, hier von Frühoperationen zu sprechen. Denn wir operiren doch erst dann, wenn wir den Abscess diagnosticirt haben. Ob wir ihn gleich am ersten Tage nach seinem Auftreten oder in den nächsten Tagen eröffnen, das mag vielleicht in manchen Fällen irrelevant sein. Für den Erfolg der Operation in Hinsicht auf die völlige Wiederherstellung des Patienten ist es aber von der allergrössten Wichtigkeit, sobald als möglich nach Eintritt der acuten Erscheinungen auch die Eröffnung des Abscesses vorzunehmen, weil wir in solchen Fällen noch sicher eine leichte und bequeme Resection des Wurmfortsatzes, ohne welche eine definitive Heilung nicht einzutreten pflegt, vornehmen können. Auch die recidivirende Form der Perityphlitis suppurativa, auf die ich hier nicht näher eingehen will, zeichnet sich durch ungleich schwerere Störungen localer Art wie auch des Allgemeinbefindens vor der recidivirenden Form der Appendicitis simplex aus. Auch hier mag es im einzelnen Falle entschieden werden, ob man während des Anfalles oder auch nach Beendigung desselben zum Messer greifen will. Ich stimme hier ganz mit den Ausführungen des Collegen Helferich überein.

Jedenfalls ist die Perityphlitis nach den zahlreichen, überall vorgenommenen Autopsien in vivo heut zu Tage eine Krankheit, die wir in ihren Anfängen, in ihrem Verlaufe, in ihren verschiedenartigen Ausgängen so genau kennen gelernt haben, dass uns in jedem einzelnen Falle die Diagnose möglich sein wird und die Entscheidung ohne Weiteres gefällt werden dürfte, ob eine Appendicitis simplex oder suppurativa perforativa vorliegt oder nicht. Eben dadurch, dass wir die Krankheit heut zu Tage in ihrer Entwickelung und in ihrem Verlaufe so genau kennen, ist es uns auch möglich, die richtige Therapie in jedem einzelnen Falle einzuschlagen, sowie die Indicationen für die Operation aufzustellen. Wenn wir auf diesem Wege fortschreiten, wird die Perityphlitis ihren gefährlichen Charakter verlieren.

Discussion.

Herr Baumgärtner (Baden-Baden):

M. H.! Fast will es mir als ein Verbrechen erscheinen, nach den vortrefflichen Darlegungen unserer beiden Referenten von heute Morgen und dem nachfolgenden Vortrage des Herrn Sonnenburg über Perityphlitis hier noch ein Wort darüber zu reden. Gestatten Sie aber mir, einem praktischen Arzte, der bald 20 Jahre einem Krankenhause vorsteht, doch kurz meine daselbst gewonnenen Grundsätze in der Behandlung der Perityphlitis zu berühren, die ich übrigens in dem letzten Sommer durch eine Mittheilung in der Berliner Klinischen Wochenschrift schon dargelegt habe, weshalb ich mich auch recht kurz fassen kann.

Vor 10 und noch mehr Jahren kam es in unserem Krankenhause wohl noch häufig vor, dass wir Fälle von Perityphlitis plötzlich verloren haben, Fälle theilweise aus den ersten Erkrankungstagen, theilweise aber auch später; als wir unter Eis-Opium-Behandlung die betreffenden Kranken schon längst über den Graben glaubten, als wir deren Reconvalescenz gesichert glaubten, da traten plötzlich Durchbrüche auf, und wir verloren die Kranken ganz unerwartet. Seit den letzten 10 Jahren aber haben wir keinen Einzigen mehr an acuter Perityphlitis verloren und da kann man sich wohl fragen: Woher kommt das? Ich kann wohl sagen, elektrisirt durch die Arbeiten, die damals in den Anfängen der achtziger Jahre von Kraushold, von Kümmel, später von Schede und Anderen erschienen

sind, habe auch ich begonnen, die Perityphlitiden sehr bald chirurgisch zu behandeln, und zwar wurde es sehr bald mein Grundsatz, sobald ein Exsudat mit Sicherheit angenommen werden konnte, — ich will nicht auf die Symptome hier eingehen, Sie haben sie heute Morgen vortrefflich schildern gehört — dieses Exsudat nicht mehr seinem Schicksale zu überlassen; wir haben nicht mehr einfach danach gefragt und uns umgesehen, was aus dem Exsudate wohl werden möge, sondern wir haben ihm sofort freien Austritt nach aussen verschafft. Auch dann, wenn bereits in den örtlichen Erscheinungen ein Rückgang zu constatiren war, wenn das Fieber bereits wesentlich zurückgegangen, ja zuweilen bereits geschwunden war und schon eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden der Kranken sich herausgestellt hatte; selbst dann noch machten wir die Incision, da eben das Exsudat noch nachzuweisen war. Ich will hier gleich anfügen, dass auch solche Fälle sich häufig herausstellten, in welchen ich an einem Morgen zur Operation schreiten wollte und das Exsudat nun wesentlich zurückgegangen war. Solche Fälle sind es jedenfalls gewesen, die heute von Herrn Collegen Sonnenburg als seröse Exsudate, als fibroseröse Exsudate bezeichnet worden sind. Das sind wahrscheinlich dieselben gewesen, bei denen ich selbst schon mehrfach in früheren Jahren und auch in letzter Zeit ein rasches Schwinden beobachtet habe.

Ich möchte nun gleich sagen, dass diejenigen Fälle, die früher oder später zur Operation gekommen sind, die wir also operirt haben, durchweg wenigstens serös eitrige, meist aber ganz eitrige Exsudate waren, und wir waren gar nicht mehr begierig, festzustellen, ob es wohl Eiter sein würde, oder ein seröses Exsudat — denn wir nahmen eigentlich das Erstere immer an und es war auch immer so — sondern wir waren vielmehr darauf begierig, ob es nur Eiter sei oder ob fäkulente Beimengungen sich finden würden. In den Fällen, wo sich nur Eiter zeigte, verzichtete ich meistens darauf, den Wurmfortsatz aufzusuchen, wenn er sich nicht gerade in der Wundfläche präsentirte. Im letzteren Falle habe ich ihn auch regelmässig excidirt. In den Fällen aber, in welchen fäkulente Beimengungen waren, habe ich es schon wiederholt als meine Pflicht erachtet, dem Wurmfortsatze als dem Sündenbocke der ganzen Erscheinung näher auf den Leib zu rücken und ihn zu excidiren, den Wurmfortsatz oder die Perforationsstelle — der Wurmfortsatz war ja zuweilen gar nicht mehr zu sehen — zu excidiren und die Darmnaht anzulegen. Ich halte in der That einen solchen Eingriff auch gar nicht für gefährlich, wenn einmal ein Exsudat sich wirklich gebildet hat, und ich möchte hier, wie ich es in meinem Aufsatze auch hervorgehoben habe, namentlich darauf hinweisen, dass man ja jeden dieser Eingriffe zunächst als eine Probeincision betrachten kann. Ich habe diese Probeincision immer in der Weise angelegt, dass ich an dem heute berührten Burneys point einging, von dort aus etwa 2 Zoll von der Spina anterior superior gegen den Nabel hin einschnitt, nun mich heruntersenkte, mehr nach dem Poupart'schen Bande hin, immer noch 2—3 cm von dem letzterem entfernt bleibend. Ist die Hautdecke nicht sehr fettreich — wenn sie sehr fettreich ist, muss natürlich der äussere Hautschnitt noch länger angelegt werden — so werden wir ja bald auf das Peritoneum gelangen und gar nicht genöthigt sein, hier

eine grosse Incision zu machen. Ich halte das für ganz wesentlich, nicht gleich eine grossmächtige Incision anzulegen, wie wir sie ja nachher bedürfen, wenn es zu einer ernsthafteren Operation kommen muss. Mit einem Schnitte von ungefähr 2 cm Länge eröffnen wir das Bauchfell, und was thut es nun, wenn kein Eiter herausfliesst, wenn es etwa ein seröses Exsudat war? Dann lassen wir eben das seröse Exsudat auslaufen und machen ganz ruhig die Wunde wieder zu, wobei ich die versenkte Silbernaht sehr empfehlen möchte. Ist es ein eitriges Exsudat oder sind es gar fäkulente Beimengungen, so haben wir mit diesem Probeschnitt es sehr in der Hand, ihn nach oben längs der Crista ilii hinauf oder mehr nach unten zu verlängern. Wir finden von dieser Stelle aus, wenn wir hier mit dem Finger eingreifen, sehr leicht das Coecum und lassen uns dann nach der Lage des Coecums bestimmen, ob wir nach oben oder nach unten den Schnitt verlängern; das halte ich für einen Vortheil eines solchen Probeschnittes. Eine Probepunktion habe ich selbst nie vorgenommen, da ich eigentlich eine Probepunktion stets fürchtete, wofür mich namentlich mehrere Sectionen bestimmten, bei denen ich gesehen habe, wie doch zuweilen an das Peritoneum parietale auch einzelne Darmschlingen ganz fest angeheftet sind. Wenn wir also in einem solchem Falle eine Probepunktion machen werden, so riskiren wir eben doch auch einmal den Darm anzustechen, was ja vielleicht kein grosser Fehler sein mag, zumal wenn er adhärent ist, aber doch wird eine solche Verletzung des Darmes durch den Probeschnitt an Stelle einer Probepunktion durchaus zu vermeiden sein. Dies bezieht sich auf die Fälle von acuten Ergüssen. Je acuter ein solcher Erguss entstanden ist, um so wahrscheinlicher, um so leichter ist es auch, den Wurmfortsatz aufzufinden, denn wenn der Erguss acut entstanden ist, so haben sich auch die Adhäsionen noch nicht so fest gemacht, die Darmwandungen sind noch nicht ödematös infiltrirt, wir riskiren noch nicht ein Einreissen der Darmwandungen, es wird also viel leichter sein, in einem sehr acuten Falle auch den Wurmfortsatz aufzufinden.

Ich gestatte mir also, nach diesen Darlegungen kurz noch hervorzuheben — ich will ganz verzichten auf die Fälle von alten Abscessen, von denen ich nur sagen will, dass sie unter allen Umständen nach aussen geleitet werden müssen — dass es sehr zu bedauern ist, dass wir die Fälle spät erhalten. Wir sollten sie, sobald ein Exsudat vorhanden ist, auch zur Operation gelangen lassen und nur diejenigen Erkrankungen, bei welchen ein Exsudat nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist, bleiben ganz allein die Domäne der inneren Medizin. Aber Hand in Hand haben die beiden Disciplinen auf diesem Gebiete unbedingt zu gehen.

Herr Curschmann (Leipzig):

Meine Herren! Mit den Ausführungen des Herrn Sahli über die Natur und Zusammensetzung der perityphlitischen Geschwulst kann ich mich in einzelnen Punkten nicht einverstanden erklären.

Dass der entzündliche Tumor in der rechten Fossa iliaca sich, wie Herr Sahli ausführte, zum Theile zusammensetzt aus der entzündlichen

Verdickung der Wand des Typhlon und des Appendix, gelegentlich aus stagnirenden Kothmassen und manchmal dem entzündlich verdickten aufgelötheten unteren Rand des Netzes ist ganz unzweifelhaft.

Wenn aber Herr Sahli meint, dass das um und zwischen diesen Gebilden befindliche, sie einhüllende und untereinander verklebende Exsudat in allen Fällen ein eitriges und selbst anfangs nie ein fibrinöses sei, so möchte ich dies als unerwiesen und mehr als unwahrscheinlich bezeichnen. Der Herr Referent stützt seine Meinung vorzugsweise auf den bei Operationen und Sectionen erhobenen Befund. Dass man hier fast ausnahmslos eitrigem Exsudat und mehr oder weniger grossen Abscessen begegnet, stimmt mit unser aller Erfahrung. Es handelt sich aber hier um die schwersten, eben durch die Eiterung so ernst, ja verhängnissvoll gewordenen Fälle. Ueberblicke ich nun aber mein Beobachtungsmaterial — ich habe aus meiner Klinik 453 Fälle mit 4,5 % Gestorbenen und 9 zur chirurgischen Abtheilung verlegten zusammengestellt — so will es mir an sich schon schwer in den Kopf, alle Heilungen, wie dies nach Herrn Sahli anzunehmen wäre, auf Resorption eitrigen Exsudates oder Abscessdurchbruch in den Darm oder die Blase und andere Hohlorgane zurückzuführen.

Es scheint mir kein rechter Grund vorhanden zu sein, bei entzündlichen Prozessen am Typhlon die verschiedenen Arten von Exsudation, die uns an anderen Stellen der Bauch- und Brusthöhle so geläufig sind, die einfach fibrinöse, die eitrig-fibrinöse, die fibrinös-eitrige zu Gunsten der rein-eitrigen zu leugnen. Wir sehen an den verschiedenen Stellen des Bauchfellsackes, in der Umgebung des Magens, besonders des Pylorus, über der Leber, an den Flexuren des Dickdarmes und um das S. romanum rein fibrinöse oder eitrig-fibrinöse Exsudate, wir beobachten sie im Becken, warum sollen sie gerade am Blinddarme und Wurmfortsatze ausgeschlossen sein? Ich meine, es ist viel wahrscheinlicher und dem Verlaufe entsprechender, ein fibrinöses, höchstens eitrig-fibrinöses Exsudat und nicht ein rein-eitriges in jenen leichten und mittelschweren Fällen anzunehmen, die uns in der Praxis tagtäglich begegnen und, nach den vom Herrn Referenten so klar entwickelten, längst allgemein anerkannten Principien behandelt, nach kürzerer oder längerer Zeit zur Heilung gelangen.

Ich will nicht von der Hand weisen, dass auch eitrige Exsudate unter besonders günstigen Umständen aufgesogen werden können und habe nicht wenige perityphlitische Abscesse durch Durchbruch in den Darm oder der Blase ausheilen sehen. Ihre Zahl ist aber verschwindend gegenüber der Gesammtheit der bei interner Behandlung geheilten Fälle. Für sie halte ich catarrhalische, vielleicht auch parenchymatöse (nicht perforative) Entzündung die betreffenden Darmtheile mit Wandschwellung und fibrinöser Ausschwitzung als Unterlage fest. Abscheidung und Ansammlung seröser Flüssigkeit ist allerdings auch mir, trotz vielfacher Probepunctionen, so wenig wie Herrn Sahli vorgekommen.

Ich bitte meine Erörterungen nicht als theoretisirende zu betrachten. Gerade vom praktischen Standpunkte, von demjenigen der Prognose und dem der operativen Behandlung lege ich ihnen Werth bei. Wenn wir auch alle mit Herrn Sahli jede Perityphlitis für eine wichtige, die grösste

ärztliche Sorgfalt fordernde Krankheit betrachten, so glaube ich, ist der Herr Referent in Folge seiner Eitertheorie prognostisch etwas zu düster und therapeutisch etwas zu chirurgisch geworden.

Eine zweite Frage, die ich berühren möchte, ist die nach dem Substrate der entzündlichen Prozesse in der rechten Fossa iliaca. Ohne jeden Zweifel sind Affectionen des Wurmfortsatzes die weitaus häufigste Ursache der fraglichen Prozesse. Unter meinen 28 Todesfällen war 25 Mal dies Gebilde primär betroffen, 3 Mal jedoch handelt es sich bei intactem Appendix um geschwürige Prozesse im Coecum selbst. Auch früher habe ich wiederholt, namentlich bei Perityphlitis mit retroperitonealem Abscesse Geschwürsbildung (meist lenticuläre) im Blinddarme und aufsteigenden Dickdarme als Ursache anatomisch feststellen können. Auch die entzündlichen Affectionen in der Umgebung der Flexuren und des S. romanum, die Romanitis, sind Belege dafür, dass geschwürige Prozesse im Colon selbst Exudation und Abscessbildung machen können.

Meinen Standpunkt zur operativen Behandlung des Perityphlitis gestattet mir die knapp zugemessene Redezeit nur mit einigen Worten darzulegen. Ich glaube, kein innerer Arzt wird zögern, den Chirurgen da hinzuzurufen, wo er Eiterung oder Abscessbildung erkannt hat oder mit Wahrscheinlichkeit annimmt. Zur Erkenntniss dieser Zustände scheint mir die Probepunction, je nach Umständen wiederholt ausgeführt, sehr oft von entscheidendem Werthe und bei nöthiger Uebung und Vorsicht absolut unschädlich zu sein. Allgemeine Erörterungen über »Früh- oder Spätoperation« führen meines Erachtens fast unwillkürlich zu einem schädlichen Schematismus. Jeder Fall ist anders, es muss demnach auch lediglich von Fall zu Fall geurtheilt werden. Ich habe wiederholt sehr früh zur Operation gerathen, und glaube in anderen Fällen durch längeres Zuwarten meinen Patienten genützt zu haben.

Zum Schluss darf ich vielleicht noch betonen, dass nächst der Abscessbildung Ileus-Erscheinungen, die im Verlaufe der Perityphlitis nicht so selten sind, mich wiederholt nöthigten, die Hilfe des Chirurgen anzurufen. Auf den höchst interessanten Entstehungsmechanismus mancher dieser Fälle näher einzugehen, verbietet mir leider die vorgerückte Zeit.

Herr Graser (Erlangen):

Meine Herren! Es war eigentlich meine Absicht, an der Hand eines ziemlich umfangreichen Materiales, das wir in Erlangen zu beobachten Gelegenheit hatten, Ihnen heute vom chirurgischen Standpunkte aus eine längere Rede zu halten. Nach dem, was wir heute Früh gehört haben, kann ich mich dessen für überhoben erachten. Ich glaube, dass jedes Chirurgenherz beim Anhören des Referates des Herrn Sahli höher geschlagen hat; selbst Einer, der einmal so kühn gewesen ist wie ich, der in jugendlichem Eifer gesagt hat, dass jeder Fall von der Perityphlitis, die wir Chirurgen meinen, von einer Perityphlitis, bei der sicher ein eitriges Exsudat

vorhanden ist, nicht nur operirt werden darf, sondern operirt werden soll — ich meine, dass selbst ein solcher sich durch die Sahli'schen Sätze übertroffen gefühlt haben muss. Wenn ich die Fälle, die ich s. Z. publicirt habe — es waren deren 18 — heute Herrn Professor Sahli vorlegen würde, dann würde er wahrscheinlich bei einigen sagen: warum haben Sie denn nicht viel früher operirt; dieser und jener Fall wäre Ihnen wahrscheinlich nicht gestorben, wenn Sie einige Tage früher operirt hätten. Und das möchte ich wenigstens mit recht freudigem Herzen zum Ausdrucke bringen, dass zwischen dem Zustande, wie er vor 5 Jahren gewesen ist, und der heutigen Sachlage ein ganz kolossaler Unterschied besteht. Jeder Chirurg, der damals daran gegangen ist, einen Fall von Perityphlitis zu operiren, hat es mit Schüchternheit, mit einer gewissen Aengstlichkeit gethan, nicht etwa, weil ihm die Operation zu schwer vorkam, sondern weil ihn die Verantwortung, die er auf sich genommen, bedrückte. Ich habe damals in einem Vortrage die zweifelnde Unruhe in die Worte zusammengefasst: »sollen wir einschneiden, sollen wir nicht einschneiden« und habe dies oft wieder hören müssen. Glücklicherweise sind wir heute über diesen Zustand hinaus. In den Fällen, bei denen wir uns diese Frage damals vorgelegt, sind wir heute ganz sicher, dass wir einschneiden müssen, und dabei finden wir uns in vollem Einverständnisse mit den Vertretern der inneren Medicin. Wenn wir damals so kühn gewesen sind, die Operation für alle Fälle von eitriger Perityphlitis zu verlangen, so war unsere Auffassung der Erkrankung eine andere, weniger einheitliche als Herr Sahli sie heute vorgetragen. Wir meinten, dass diejenigen Fälle, welche wir für die chirurgische Therapie in Anspruch nahmen, die so oft einen traurigen Ausgang aufwiesen, etwas ganz anderes seien, als die leichten Perityphlitiden, von denen 95% ohne jene Complication zur Heilung führen. Wir haben uns in den letzten 5 Jahren in unserer Auffassung einander ausserordentlich genähert, wir verstehen uns gegenseitig vollständig; zu der Perityphlitisbehandlung gehört die Bereitschaft mit dem Messer. Zu einer schematischen Feststellung des Zeitpunktes der Operation für alle Fälle wird es niemals kommen, es wird immer für das chirurgische Taktgefühl ein breites Feld der Bethätigung bleiben. So ist es nicht zu bedauern, dass die Kämpfer etwas auf einander geplatzt sind; scharfe Gegensätze klären und das haben sie auch in diesem Gebiete gethan.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Meine Herren! Ich muss meine in Anbetracht der knapp zugemessenen Zeit nothgedrungen kurze Mittheilung mit der anatomischen Bemerkung einleiten, dass dasjenige Exsudat, welches man bei der heute in Rede stehenden Krankheit in der Ileocoecalgegend fühlt, extraperitoneal ist. Die anatomische Untersuchung ebenso wie die klinische Beobachtung haben mir das zur Genüge erwiesen.

Ich würde diese Einleitung bei der Kürze der Zeit unterlassen haben, wenn ich nicht gerade darauf das Wesentlichste meiner Erörterungen zu der Behandlung der Paratyphlitis resp. Perityphlitis zu gründen hätte. Wir müssen uns vor allen Dingen fragen, m. H., ehe wir an die Behandlung der

Krankheit herangehen, worin liegt eigentlich die Gefahr der Krankheit? Wenn wir das feststellen wollen, kann ich nur sagen, diejenige Entzündung, welche wir in der Ileocoecalgegend feststellen können und die extraperitoneal ist, ist die am wenigsten gefährliche; gefährlich wird die Krankheit erst dann, wenn sie aus einer extra- zu einer intraperitonealen wird, wenn wir es mit einer Peritonitis zu thun haben. Sie wird ferner gefährlich, wenn längs des Colon ascendens eine phlegmonöse Entzündung auftritt, welche zweifellos des chirurgischen Messers zur Heilung bedarf.

Ich muss also nochmals betonen, m. H., die anfängliche Krankheit liegt ausserhalb des Peritoneums. Es können aber zweierlei Complicationen auftreten: die Peritonitis und die phlegmonöse Entzündung hinter dem Colon ascendens. Diese phlegmonöse Entzündung ist durchaus nicht etwa schwer zu diagnosticiren. Schmerzhafte Empfindung längs des Quadratus lumborum, ödematöse Schwellungen, sogar Blutsuffusionen sind sehr charakteristische Zeichen. Nach meinen Erfahrungen haben wir etwa in 10% der Fälle, zumal wenn es sich um Kranke handelt, die in's Krankenhaus gebracht werden und ausserhalb des Krankenhauses unzweckmäfsig behandelt worden sind, oder eine unzweckmäfsige Lebensweise führen mussten, eine Peritonitis im Anschlusse an die Perityphlitis zu gewärtigen. Die phlegmonöse Entzündung hinter dem Colon ascendens kommt nach meinen Erfahrungen nur in 1% der Fälle vor. — Wie schon gesagt, möchte ich vor allen Dingen betonen, dass die einfache Paratyphlitis, d. h. die ausserhalb des Peritoneums in der Ileocoecalgegend vorhandene Entzündung diejenige ist, welche die allergeringsten Gefahren in sich schliesst. Ich muss aber auch objectiv vor allen Dingen in's Auge fassen, dass es sich ausnahmslos um einen kleinen Abscess in der Umgebung des Processus vermiformis bei allen Paratyphlitiden handelt. Ich habe schon vor 7 Jahren betont, dass man sich irren würde, wenn man annehmen wollte, das Exsudat, das man fühle, entspreche dem Eiterheerde. Nein, diese Exsudate sind nichts weiter, als die Schwellungen der Umgebung des bisweilen sehr kleinen Eiterheerdes. Ich habe schon damals die Grösse des Eiterheerdes verglichen mit einem Furunkel, dessen Centrum sehr klein ist, und in dessen Peripherie eine starke Infiltration vorhanden ist. Sobald der kleine nekrotische Heerd ausfällt, schwindet das Infiltrat von selbst. Genau ebenso verhält es sich bei der Paratyphlitis. Es wurde vor allen Dingen betont: Wie soll der Eiter seinen Ausweg nehmen? M. H., ich nach meinen Erfahrungen — und wir haben ja eine Reihe von Jahren hinter uns, wo wir das beobachten konnten, weil die Chirurgen noch nicht zum Messer gegriffen haben, so sehr sie das jetzt empfehlen — muss sagen, dass diese kleinen Exsudate meistens ihren Weg in den Darm oder die Blase finden, und dass der Verlauf bei entsprechender Behandlung — ich werde wohl kaum in der Lage sein, Ihnen dieselbe kurz zu skizziren — verhältnissmäfsig ein recht günstiger ist.

Vor allen Dingen aber bin ich in der Lage, Ihnen durch eine kleine Schrift des Chirurgen Murphy in Chicago, die den Collegen vielleicht entgangen ist, statistisch nachzuweisen, dass wir eigentlich nicht nöthig haben, jede Paratyphlitis den Chirurgen zu überweisen, wie es Murphy verlangt.

Ich selbst habe in den letzten 15 Jahren bei 288 Fällen von Paratyphlitis 21 Todesfälle $= 7{,}3\,\%$ gehabt. Dazu gehören aber 7 Fälle, bei denen nicht der Processus vermiformis erkrankt war, sondern das Colon resp. der Darm. Unter diesen Fällen befindet sich einer mit Typhus, einer mit Tuberkulose des Darmes, einer mit Exsudat im Douglas. Rechne ich diese 7 Fälle ab, so habe ich genau so wie Curschmann $5\,\%$ Todesfälle bei 288 Fällen.

Wie stellt sich nun die Sache nach der streng chirurgischen Behandlung wie sie Murphy ausführt? Murphy erklärt: Jede Perityphlitis, die in seine Behandlung kommt, wird operirt. Murphy hat im Ganzen 194 Fälle operirt und hat einen tödtlichen Ausgang von $9{,}6\,\%$. Wir mögen nun die Sache drehen und wenden wie wir wollen, wenn ich als interner Arzt mir nach meinen Beobachtungen sagen kann, ich habe einen günstigeren Prozentsatz von Geheilten als der Chirurg, der Alles operirt, dann bin ich doch wohl in erster Linie verpflichtet zu sagen: Kann ich denn nun nicht die Fälle auswählen?

Nach diesen Mittheilungen und Gegenüberstellungen darf ich sagen: erstens die phlegmonöse Entzündung hinter dem Processus vermiformis, welche sich längs des Colon ascendens weiter zieht, muss unbedingt so rasch wie möglich operirt werden; zweitens eine Peritonitis, welche zur Perityphlitis sich hinzugesellt, ist wohl geeignet, Object der chirurgischen Behandlung zu werden. Freilich möchte ich mir selbst noch den Vorbehalt machen, dass ich immer sage, so gern bereit ich bin, meinen chirurgischen Collegen die Fälle zuzuweisen, so sehr muss ich von vornherein befürchten, dass die septischen Fälle zu Grunde gehen, und dass vielleicht diejenigen Fälle, bei denen es sich um fibrinös-eitrige Peritonitis gehandelt hat, auch ohne chirurgische Behandlung hätten geheilt werden können. Was aber die Fälle von reiner Paratyphlitis betrifft, die ohne eine Peritonitis verlaufen, so würde ich erst dann zum Messer greifen, wenn wir eine fluktuirende Stelle finden. Ich bin nicht in der Lage, Ihnen meine Behandlung mitzutheilen; ich betone, dass ich ebenso gut wie alle Collegen Opium gebe, um den Darm ruhig zu stellen, den Stuhlgang so lange wie möglich hintanhalte und nur flüssige Nahrung verwende.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Als den Hauptvortheil des Eingreifens der Chirurgen bei der Behandlung der Perityphlitis betrachte ich den Umstand, dass dadurch die Grundlagen alles unseren medicinischen Wissens, unsere anatomischen Kenntnisse ausserordentlich erweitert worden sind. Ich glaube aber, wir sind noch nicht am Ende aller Kenntnisse; sie werden noch mehr erweitert und vertieft werden. Ich bin der Ueberzeugung, dass der Processus vermiformis nicht der Alleinherrscher bleiben wird, der er heute zu sein scheint. Ich persönlich bin auch der Meinung, dass es eine Typhlitis stercoralis giebt, beweisen kann ich es nicht, da ich die Autopsie in vivo zu machen sehr wenig Gelegenheit gehabt habe. Ich möchte aber als praktisch wichtig hervorheben, dass die Stuhlverstopfung doch für den Verlauf der Typhlitis von sehr grosser Bedeutung ist, selbst wenn, was Herr College Sahli

behauptet, die Stuhlverstopfung in der Aetiologie keine ausschlaggebende Rolle spielen sollte. Ich glaube, als sekundäre und als Hülfsursache wird man der Stuhlverstopfung eine Bedeutung für den Verlauf der Typhlitis nicht absprechen können, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit. Es mag dies mit daran liegen, dass in Folge der Entzündung sich eine Parese der Darmmuskulatur bildet und es dadurch zu Kothstauung kommt. Aber ich glaube, Jeder von Ihnen wird Fälle gesehen haben, in welchen nach einer Stuhlentleerung nicht nur die Geschwulst in der Fossa iliaca sich sehr erheblich verminderte oder beinahe verschwunden war, sondern in welchen nach einer solchen Entleerung auch ein plötzlicher und definitiver Abfall des Fiebers erfolgte. Dieser Umstand beweist, von wie grosser Bedeutung die Füllung des Darmes für den Ablauf der Erkrankung ist, und das kann uns am Ende nicht wundern, dass Fremdkörpermassen infektiöser Natur diesen Ablauf beeinflussen. Ich glaube, dass für den günstigen Verlauf eine Regulirung der Darm-Entleerung doch von Bedeutung ist, natürlich nicht in den ersten Tagen, aber doch später, und ich möchte doch dieser Nachhülfe etwas mehr Bedeutung beilegen, als Herr College Sahli. In der Verwerfung der Abführmittel stimme ich mit ihm überein, aber die vorsichtige Applikation von Klystieren halte ich für sehr wichtig. Ich verfahre dabei gewöhnlich in der Weise, dass ich zunächst ein körperwarmes und sehr wenig voluminöses Klystier gebe, dann die Menge des Wassers steigere und die Temperatur erniedrige, bis eine Entleeruug erfolgt. Steigern sich die entzündlichen Erscheinungen, dann halte ich natürlich damit an. Aber es wird auf diese Weise ganz bestimmt ein Hülfsmoment für die Unterhaltung der Entzündung beseitigt. Ich muss übrigens einen gewissen Widerspruch zu der Abneigung des Collegen Sahli vor der Anwendung des Klystiers darin erblicken, dass er den Mastdarm als Applikationsort für die Wasserzufuhr wählt. Ich sehe durchaus keinen Nachtheil darin, einem Typhlitiskranken Wasser zu trinken zu geben; ich glaube, dass dadurch die Peristaltik viel weniger angeregt wird, wenn wir das Wasser von oben, als wenn wir es von unten in den Verdauungs-Tractus einführen. Dagegen stimme ich in der Verwerfung der Nahrungszufuhr überein. Einem solchen Kranken schadet es gar nichts, wenn er selbst 8 Tage Nichts weiter als Wasser bekommt.

Herr Angerer (München):

Meine Herren! Ich freue mich, dass die Herren Internisten so chirurgisch geworden sind! Die heutige Discussion wird indess den Erfolg haben, dass die Zahl der absoluten Intervenisten, der Anhänger der Frühoperation, sich wesentlich verringern wird. Ich halte es nicht für nöthig, heute noch weiter darüber zu discutiren und gewissermafsen in eine dogmatische Form zu kleiden, dass man einen perityphlitischen Abscess eröffnen muss, sobald derselbe als solcher erkannt ist. Auch werden Sie Alle wohl darin übereinstimmen, dass die Resection des Wurmfortsatzes indicirt ist, sobald wiederholt in kurzer Aufeinanderfolge Recidive auftreten. Das ist auch der Standpunkt den viele Chirurgen seit langer Zeit einnehmen.

Was mich veranlasste, um das Wort zu bitten, ist ein anderer Punkt. Ich habe einige Fälle von Perityphlitis beobachtet, die unter den Erscheinungen der acuten Darmobstruction einsetzten. Plötzliches Erkranken — deutlicher Incarcerationsshok, kleiner Puls, Meteorismus, Singultus und Erbrechen. Man palpirt das Abdomen und findet in der Gegend des Coecums eine kleine circumscripte druckempfindliche Stelle. Die Frage, ob es sich um eine innere Incarceration handelt oder nicht, ist nicht stricte zu entscheiden und man entschliesst sich zu laparotomiren. Man sucht den ganzen Darmtractus ab, findet aber keine Stenosirung. Man kommt an das Coecum und findet hier die Gegend des Wurmfortsatzes leicht ödematös geschwellt, ebenso die Darmwand, vielleicht auch eine entzündliche Schwellung im paratyphlitischen Gewebe. Ich habe zwei solche Kranke laparotomirt, beide sind kurz nach der Operation gestorben, ihre geschwächte Constitution konnte den operativen Eingriff nicht überstehen. Bei der Section fand man ebenfalls keine Anhaltspunkte, die das schwere Krankheitsbild und den raschen Tod erklärten: lediglich die acut entzündlichen Veränderungen im peri- und paratyphlitischen Gewebe und am Wurmfortsatze. Wie sind diese Fälle zu erklären? Ich zweifle nicht, dass Viele von Ihnen derartige Fälle von Perityphlitis gesehen haben und ich wäre Ihnen für Aufklärung sehr dankbar. Ob es sich hier um eine acut progrediente Phlegmone des paratyphlitischen Gewebes, oder eine acute septische Lymphangoitis, oder um andere Prozesse handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ich darf noch anfügen, dass ich in diesen Fällen von Perityphlitis die symptomatische Behandlung der Operation vorziehe. Bei zwei solchen Kranken habe ich nicht mehr laparatomirt, und sie kamen allerdings nach langer Krankheit und Reconvalescenz, in deren Verlauf wiederholt Störungen von Seiten des Darmes auftraten, zur Genesung.

Herr Stintzing (Jena):

Meine Herren! Die bisherigen Verhandlungen haben eine erfreuliche gegenseitige Annäherung seitens der Vertreter der conservativen sowohl wie der operativen Richtung erkennen lassen. Auch ich befinde mich in den meisten Punkten in Uebereinstimmung mit den lichtvollen Ausführungen der Herren Referenten, insbesondere des Herrn Sahli. Nur über die folgenden Fragen möchte ich meine abweichende Ansicht aussprechen. So erscheint mir die Ansicht Sahli's, wonach jede Perityphlitis eitriger Natur sein soll, zu weit zu gehen. Eine scharfe Grenze zwischen eitriger und nicht eitriger Entzündung lässt sich vielfach überhaupt nicht ziehen. Die Art des Exsudates hängt jedenfalls von der Art der wirksamen Spaltpilze ab; die leichten Fälle verursachen keinen eitrigen Erguss. Wichtiger als diese Frage scheint mir für die Behandlung die Entscheidung, ob in den schweren Fällen ein abgesacktes eitriges Exsudat besteht. Ist ein solches anzunehmen, so ist der operative Eingriff am Platze. Wenn Herr Sahli ferner den Durchbruch des Ergusses in den Darm für ein sehr häufiges Ereigniss hält, so möchte ich dieser Anschauung die Sectionsbefunde entgegenhalten. Unter diesen sind offene Fisteln verhältnissmässig

selten, und wenn man erwägt, dass nach erfolgtem Durchbruche in den Darm unter günstigen Bedingungen die Heilung jedenfalls ebenso langsam erfolgen wird wie bei spontanem Durchbruche nach aussen, so müsste man unter jener Voraussetzung häufiger Residuen vernarbter Fisteln finden.

Herr Sonnenburg ist uns von der anderen Seite mit der Annahme seiner Appendicitis simplex einen bedeutsamen Schritt entgegen gekommen. Er hat, wie aus seinen Aeusserungen hervorging, durch den regeren Verkehr mit der inneren Abtheilung seiner Anstalt, auch die leichtesten Krankheitsformen kennen gelernt, die manchen Vertretern des operativen Faches wenig oder gar nicht geläufig, wenngleich in der Praxis häufig sind. Ich meine die Fälle, die nach wenigen Tagen mäfsigen Fiebers bei ruhigem Verhalten glatt verlaufen.

Die von Herrn Sahli warm empfohlene Behandlung mit lange fortgebrauchten kleinen Opiumdosen nach anfänglich grösserer Gabe entspricht ganz den Grundsätzen, zu welchen ich schon vor vielen Jahren in der Ziemssen'schen Schule erzogen worden bin. Man soll in der Darreichung von Opium soweit gehen, wie zur Schmerzlinderung und zur Beseitigung des Spasmus der Darmmuskulatur eben erforderlich ist, nicht aber bis zur Darmlähmung. Da Ruhigstellung des Darmes durch Opium und ruhige Körperlage die ersten Bedingungen für die Heilung sind, muss man im acuten Stadium häufig auch auf die von Herrn Helferich als Regel geforderte Untersuchung per vaginam et rectum verzichten. Ebenso kann von Massage erst nach Ablauf aller acut entzündlichen Erscheinungen die Rede sein.

Es ist im Laufe der Verhandlungen die Koprostase in ihrer Bedeutung, wie ich glaube, allzu gering veranschlagt worden. Nach unseren heutigen Anschauungen giebt es ja eine Typhlitis stercoralis in dem Sinne nicht mehr, dass die Kothstauung die alleinige Ursache bildet. Als Gelegenheitsursache aber, welche die Ansiedelung der Bakterien im Wurmfortsatze und in seiner Umgebung begünstigt, darf die Koprostase im Blinddarme nicht unterschätzt werden. Die Kothansammlung ist in der That, sei es primär, sei es auch sekundär, recht häufig, wie die nicht seltenen Fälle beweisen, in denen ein palpabler Tumor nach wenigen Tagen verschwindet.

In Bezug auf die zeitliche Indication zur Operation muss, wie schon Herr Curschmann betonte, streng individualisirt werden. Ich gebe zu, dass man in der Mehrzahl bis zu einer Woche abwarten darf. Aber es giebt einzelne Fälle, in denen die bedrohlichen Erscheinungen schon nach den ersten Tagen zur operativen Hilfe drängen, ebenso wie es auch vorkommt, dass man unter noch so ungünstigen Bedingungen, wie in der Landpraxis, da ein Transport lebensgefährlich wäre, operiren muss.

Herr Heubner (Berlin):

Meine Herren! Nicht als Krankenhausarzt, sondern als alter Praktiker und als alter Consiliararzt möchte ich mir ein paar Worte zu der Frage erlauben. Ich glaube, wir sind jetzt alle genügend orientirt darüber, wie wir uns verhalten, wenn eine Perityphlitis zu einem allmählich sich ausbildenden Abscesse führt; aber ich habe in der ganzen Discussion, die

heute stattgefunden hat, nur einzig und allein von Herrn Helferich denjenigen Fall betont gefunden, der mir wenigstens persönlich das Herz am meisten immer bedrückt hat, wo es sich um die Frage handelte: Warum hast Du nicht operirt? Das sind diejenigen Fälle, die sich, wie mir scheint, doch etwas häufiger im Kindesalter als im erwachsenen Alter ereignen, die Fälle, wo nach ganz gelindem mäfsigem Verlaufe, nach dem Verlaufstypus in der Form der leichten Perityphlitis, wie sie also vielleicht dem Bilde entsprechen würde, welches uns Herr Sonnenburg geschildert hat, dann ganz plötzlich eine schwere Peritonitis hinzutritt. M. H., ein Fall, zu welchem ich kürzlich mit zugezogen war, befand sich in der Behandlung eines trefflichen Chirurgen Berlins, der noch einige Hausarztfunctionen ausübte und in dieser Eigenschaft den betreffenden Fall vom Beginne der Krankheit an beobachtete. Ich will Ihnen die Daten sagen. Am Sonnabend nahm er den Kranken in Behandlung, der am Freitag Abend leicht erkrankt war. Es war allerdings gegen seinen Willen eine Unregelmäfsigkeit vorgekommen, es war ein Klystier verabreicht worden, was er streng verboten hatte. Ich stehe da übrigens ganz auf Seiten des Verbieters im Gegensatze zu Herrn Quincke. Es hatte hier scheinbar nichts geschadet. Der Verlauf war in ganz leichter Weise weiter gegangen bis zum Montage. Am Montag um 6 Uhr Nachmittags — der Fall war von dem betreffenden Chirurgen dreimal täglich besucht worden, natürlich in der fortwährenden Erwartung, wann ist deine Pflicht zu operiren — geht die Mutter vollständig beruhigt einen Geschäftsgang; um 7 Uhr kommt der Chirurg hin und findet den Knaben in so schwerem Zustande, dass er sofort die Operation vorschlägt und mich bittet, den Fall mit zu begutachten. Sofort wird operirt um 9 Uhr, also wahrscheinlicherweise 3 Stunden, nachdem die schwere Wendung eingetreten war. Die Operation zeigt eine geringe Menge Eiter, zeigt einen Wurmfortsatz, der tief in's kleine Becken hineinreicht mit einer schweren Nekrose. Schon vor der Operation war deutlich an einem allgemeinen Meteorismus und Schmerzen in der linken Seite des Leibes, tief in der Nierengegend, bereits die allgemeine Peritonitis nachzuweisen. Wir Beide sagten: Die Aussichten sind ausserordentlich gering, und der weitere Verlauf entsprach der Prognose. Am folgenden Tage starb das Kind, trotzdem also ein ganz trefflicher Chirurg die Behandlung geleitet hatte und ganz zweifellos irgend ein Fehler in der Operation und Nachbehandlung nicht gemacht worden ist. — Ja, m. H., das ist ein Fall; ich habe wenigstens im Augenblick 4 solcher Fälle in Erinnerung. Das sind diejenigen Fälle, wo, wenigstens früher, mir zweimal von Chirurgen in Leipzig gesagt wurde, ja, warum haben Sie den Fall nicht früher operiren lassen. Desshalb möchte ich das fest nageln, dass es derartige Fälle giebt, wo uns der Chirurg — ich glaube, es ist das beste Beispiel, was ich angeführt habe — keinen Vorwurf machen kann, wenn wir nicht früher haben operiren lassen. Wenn wir solche Fälle von vorn herein operiren lassen wollten, so würden es die Eltern einfach nicht erlauben, denn die Fälle sehen so leicht und ungefährlich aus. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass Einen die Eltern sofort abdanken würden, wenn man sagen würde, das Kind muss operirt werden. Ich will das nicht als mafsgebenden Gesichtspunkt auffassen; ich würde es trotzdem anrathen.

wenn ich es für meine Pflicht hielte; aber ich würde es auch in Zukunft nicht thun, weil, wie wir ja heute gehört haben, bloss 8 % von den meisten so aussehenden Fällen sterben.

Also ich möchte mich ganz dem anschliessen, was Herr Helferich gesagt hat; es giebt Fälle, wo diese Gefahr der plötzlichen schlimmen Wendung der Perityphlitis nicht voraus gesehen werden kann, und wo weder den Chirurgen noch den inneren Arzt ein Vorwurf trifft, wenn nicht vorher operirt worden ist.

Noch ein paar kleine triviale Bemerkungen!. die ich mir aber gestatten möchte auf Grund einer langen Erfahrung, nämlich in betreff der Opiumbehandlung. M. H., ich gebe vollständig zu, dass zu grosse Dosen Opium nicht gegeben werden sollen; aber, m. H., zu klein halte ich auch nicht für richtig. Gewiss soll von Fall zu Fall gehandelt werden, aber wenn ein Kind mit Perityphlitis in $1^1/_2$ Tagen 1 gr. Opiumtinktur bekommen hat, dann muss ich sagen, das halte ich einfach für symbolische Behandlung. — Und warum giebt man überhaupt Opiumtinktur? Tinktur ist eine Art der Verabreichung des Opiums, die nicht ganz genau messbar ist. Sie sind nicht bei jeder Dosirung dabei, Sie wissen nicht, wie gross die Tropfen sind; wenn Sie das Opiumfläschchen vor sich haben, wissen Sie nicht, wie viel von den 5 gr., die Sie verschrieben haben, verbraucht sind. Warum giebt man nicht das Opium in Pulvern, wo man ganz genau weiss, so viel Pulver hat das Kind bekommen, folglich ist die Dosis so gross. Und weiter: Es ist nicht genügend, m. H., zu sagen, man giebt grosse Dosen Opium, oder man giebt Opium, sondern ich möchte noch als viel wichtiger hervorheben: man giebt das Opium lange fort. Das wird so sehr oft versäumt, und m. H., es kommen da im Verlaufe auch der schwereren Perityphlitiden Momente und kommen Tage, wo es der ganzen Energie und Consequenz des Arztes gegenüber dem Patienten oder des Consiliars gegenüber dem Collegen bedarf, um die weitere Verabreichung der Opiumbehandlung durchzusetzen. Ich habe im vorigen Jahre einen derartigen Fall erlebt, wo das Kind vollständig fieberlos war, ungefähr vom dritten Tage ab, wo eine plötzliche Verschlimmerung wieder einzutreten schien, und wo der College sagte, jetzt wollen wir das Opium weglassen. Ich sagte, nein, wir geben es fort, wir geben es 14 Tage lang fort, und mit gutem Erfolge haben wir es gethan.

Herr Doerfler (Weissenburg):

Meine Herren! Gestatten Sie mir ein Wort pro domo. Im Namen aller Landärzte erlaube ich mir, gegen eine Behauptung des Herrn Prof. Helferich, die er heute Morgen gemacht hat, ganz energisch zu protestiren. Herr Prof. Helferich hat behauptet, dass in der Landpraxis eine gedeihliche antiseptische und technisch-chirurgische Durchführung der Behandlung der eitrigen Appendicitis nicht möglich sei. Ich enthalte mich jeder wissenschaftlichen Gegenbegründung dieser Behauptung und weise nur hin auf meine Veröffentlichungen in der hier gerade am Congress aufliegenden No. 14 und 14a der Münchener Medicinischen Wochenschrift, in welcher ich verschiedene Fälle veröffentlicht habe, die auf's Evidenteste

beweisen, dass der antiseptisch geschulte Landarzt ebenso gute Resultate wie der an einer ausgezeichneten Klinik arbeitende Kliniker bei nur einiger Sorgfalt zu erreichen im Stande ist. Ich weise zweitens hin auf meine Veröffentlichung bei der Naturforscherversammlung im Jahre 1893, über die Frühoperation des Ileus, in welcher auch ganz klar die vollständige Durchführbarkeit der antiseptischen Wundbehandlungsmethode in den allerschwierigsten Fällen, auch bei Darmresectionen z. B., bewiesen ist. Ich widerspreche also dieser Behauptung des Herrn Prof. Helferich ganz entschieden und glaube im Gegensatz zu ihm, dass gerade der praktische Chirurg auf dem Lande nach den heute gewonnenen Grundsätzen berufen erscheint, recht segensreich zu wirken und manches Menschenleben zu retten, das früher wegen der schweren Transportfähigkeit solcher Patienten sicher zu Grunde gegangen ist.

Herr Ewald (Berlin):

Meine Herren! Fürchten Sie nicht, dass ich nochmals die allgemeine Discussion hier fortführen werde. Ich möchte nur zu einer speciellen Frage das Wort nehmen, welche von Herrn College Angerer vorhin berührt worden ist, und zwar aus dem Grunde, weil es mir schien, als ob diese Mittheilungen ein gewisses Erstaunen in der Versammlung hervorriefen. Ich bin in der Lage, sie vollständig zu bestätigen und zwar durch zwei Fälle, welche ich selbst erlebt habe. Der erste setzte ganz plötzlich unter den Symptomen einer Perityphlitis ein, und wir waren ebenfalls, wie Einer von den Rednern vorhin sagte, lange Zeit im Zweifel, sollen wir operiren, sollen wir nicht operiren. Schon am 3. Tage ging der Kranke unter schweren Hirnerscheinungen, d. h. unter Koma, Somnolenz, Jaktationen, zu Grunde. Die Section ergab, dass es sich um ganz ähnliche Zustände handelte, wie sie vorhin beschrieben worden sind, d. h. es war eine ganz leichte Entzündung des Typhlon da, dann eine phlegmonöse Entzündung im Psoas, hinterwärts gelegen, aber sonst absolut Nichts, keine diffuse Peritonitis, keine locale Peritonitis, Nichts. Dabei waren ganz ausgesprochene Symptome von Ileus fast vom Momente des Beginnes der Erkrankung vorhanden. Ich hatte Gelegenheit, ganz früh schon eine Magenausspülung, die ich immer in solchen Fällen so früh wie möglich vornehme, zu machen. Es wurde fäkaler Inhalt aus dem Magen entleert.

Der andere Fall war ganz ähnlicher Natur. Er war weniger ausgesprochen, er glich noch mehr den Fällen, die College Angerer vorhin beschrieben hat.

Nun habe ich mich gefragt, was wohl die Entstehungsursache und der Werdegang dieser Zustände sein könne. Wenn ich meine persönliche Auffassung geben darf, so ist es die, dass es sich um eine schwere Autointoxication handelt, die bedingt ist, nicht durch die Zersetzungsprodukte, die sich bei langdauernder Retention und Stagnation des Darminhaltes bilden, sondern durch eine uns vorläufig unbekannte schwere bacilläre Infection, die zu diesen schweren septischen Erscheinungen führt. Und dafür spricht für mich auch der Umstand, dass diese Fälle, wie ich schon Eingangs erwähnte, mit Hirnsymptomen verbunden sind, die bereits im Anfange der

Erkrankung in Form von Unbesinnlichkeit, leichten Delirien, event. Koma, Somnolenz und Jaktationen auftreten. Ich weiss nicht, ob das in den Fällen, die Herr Angerer hier anführte, auch der Fall war.

Im Uebrigen noch auf die Fragen, die heute zur Discussion gestanden haben, einzugehen, halte ich nicht für nöthig; es ist ja das Thema nach allen Richtungen hin so erschöpfend behandelt worden, dass ich verzichten kann, meine Erfahrungen, die gerade in diesem Punkte nicht ganz unbedeutend sind, mitzutheilen.

Herr Sonnenburg (Berlin):

Meine Herren! Es ist speciell die Anfrage des verehrten Collegen Angerer, die ich beantworten möchte. Auch ich habe die Fälle gesehen, wo ganz geringfügige Veränderungen am Wurmfortsatze vorhanden waren, und wo eine allgemeine septische Peritonitis eintrat. Ich glaube, dass die Fälle einfach dadurch zu erklären sind, dass die Zersetzungsprodukte innerhalb des Appendix durch die Wandungen hindurch inficirend wirken. Um die Frage der ganzen Behandlung der Appendicitis oder Perityphlitis nicht zu compliciren, habe ich diese Fälle absichtlich nicht erwähnt. Es kommen z. B. auch unzweifelhaft Fälle vor, wo ohne Perforation des Appendix eitrige Exsudate, eitrige circumscripte Peritonitiden vorhanden sind. Diesen acuten septischen Fällen, m. H., stehen wir Alle machtlos gegenüber; sie gehen rapide zu Grunde.

Ich möchte noch eine Bemerkung Herrn Heubner gegenüber machen. Er hat sehr zur Opiumbehandlung gerathen, und zwar mit nicht zu kleinen Dosen. M. H., ich muss davor warnen, besonders bei Kindern. Es tritt manchmal eine Atonie der Därme dadurch ein, die so störend werden kann, dass sogar Ileus-Erscheinungen auftreten, die sehr schwer zu bekämpfen sind, so dass die Kinder herunterkommen. Diese Atonie der Därme hat in einem Falle zum letalen Ausgang wesentlich beigetragen.

Herr Heubner (Berlin):

Ich habe noch nie ein Kind an Darmatonie in Folge von Opiumbehandlung, wohl aber an inconsequenter Opiumbehandlung sterben sehen, und warne vor der Warnung des Herrn Sonnenburg.

Herr Sahli (Schlusswort):

M. H.! Ich möchte nur auf wenige Punkte noch eingehen, mit Rücksicht auf die Worte, die gefallen sind.

Es wurde von dem Herrn Correferenten betont, dass der Landarzt nicht im Stande sei, die gewöhnliche Perityphlitis-Operation, die Eröffnung des Abscesses, auszuführen. Ich halte es für ein besonderes Verdienst von Prof. Roux in Lausanne, dass er nachgewiesen hat, dass, wenn man die Methode, die er für die Eröffnung der perityphlitischen Abscesse angegeben hat, befolgt, die Sache gewöhnlich so einfach ist, dass in der That auch

der Landarzt die Operation ausführen kann. Ich persönlich maſse mir darüber kein Urtheil an, aber ich habe mich davon überzeugt, dass in der That bei uns in der Schweiz auf dem Lande Perityphlitis-Operationen nicht so ganz selten ausgeführt werden und zwar mit Erfolg. Ich glaube, dass die Schwierigkeiten, die in manchen Fällen dem Operateur entgegentreten, namentlich auch dadurch einigermaſsen gemildert werden können, dass man dem Rathe von Herrn Roux folgt und dort wo es irgend möglich ist, nicht schon am ersten oder zweiten Tage operirt, sondern einige Tage — nicht lange, aber doch einige Tage — zuwartet. Dadurch werden die Eiteransammlungen grösser, sie treten mehr an die Oberfläche und können viel leichter operirt werden. Gegenüber dem Postulate des Herrn Collegen Helferich, diese Fälle immer zur Operation in Spitäler zu bringen, möchte ich betonen, dass wir häufig vor einem Entweder-Oder stehen. Entweder müssen wir den Patienten an Ort und Stelle operiren oder wir müssen ihn sterben lassen. Denn ein Transport dieser Kranken in die Spitäler ist unter Umständen — nicht immer, aber sehr häufig — mit erheblichen Gefahren verbunden und wenn der Vorschlag gemacht wird, dass wir die Perityphlitiskranken von unseren Bergen herunter zur Operation in die Spitäler spediren sollen, so glaube ich, haben die Kranken das Recht, zu rufen: Der Herr bewahre uns vor unseren Freunden, mit unseren Feinden wollen wir schon fertig werden.

Noch einige Worte über die Unterscheidung des Herrn Sonnenburg zwischen Appendicitis perforativa und Appendicitis simplex. Ich kann diese Unterscheidung nicht für so wesentlich ansehen, wie Herr Sonnenburg. Fälle ohne Perforation können mit ausserordentlich schwerer Eiterung verbunden sein und zum Tode führen durch diffuse Peritonitis, und umgekehrt können perforative Fälle in Folge rascher Selbstdrainirung des Abscesses so günstig verlaufen, dass die Operation nicht mehr in Frage kommt. Man wusste das früher nicht, aber man weiss es jetzt mit Bestimmtheit, seit man diese Fälle in den Intervallen operirt, wobei man häufig nachweisen kann, dass der Wurmfortsatz perforirt war und dass der Abscess, der zweifellos vorhanden gewesen ist, verschwunden ist, sich selbst drainirt hat.

Hiermit hängt mein Urtheil über die von Herrn Sonnenburg speziell als catarrhalisch bezeichnete Appendicitis zusammen. Dass diese Fälle vorkommen, möchte ich in keiner Weise bezweifeln. Ich kann aber die Unterscheidung zwischen Catarrh im Wurmfortsatze und Eiterung im Wurmfortsatze nicht recht verstehen. Was ist denn ein Catarrh im Wurmfortsatze — besonders wenn er derartige Erscheinungen macht, wie sie Herr Sonnenburg geschildert hat und so gefährlich werden kann — anders als eine Eiterung? Man kann da jedenfalls nur von gradnellen Differenzen sprechen. Ich habe übrigens ausdrücklich angeführt, dass der constant vorhandene eitrige Kern der Perityphlitis, von dem ich sprach, sowohl innerhalb wie ausserhalb des Wurmfortsatzes liegen kann und ich bin in dieser Beziehung vielleicht von einigen der Herren missverstanden worden. Dass auf die Unterscheidung der Eiterung im Innern des Wurmfortsatzes und ausserhalb des Wurmfortsatzes nicht so sehr viel ankommt, wie Herr Sonnenburg annimmt, ergiebt sich aus der sehr richtigen Schilderung, die er selbst von der Art und Weise gegeben hat, wie die

Appendicitis simplex catarrhalis allmählich übergeht in die eigentliche eitrige Appendicitis simplex ohne Perforation, wie dann ein Empyem des Wurmfortsatzes daraus wird, und wie aus diesem Empyem mit oder ohne Perforation, häufig genug mit ganz feinen filiformen Perforationen, wie sie auch von Roux beschrieben worden sind, die eitrige Periappendicitis hervorgeht. Wenn Sie die Abbildung in dem Sonnenburg'schen Buche — es steht Ihnen hier zur Verfügung — von dem hühnereigrossen Empyem des Wurmfortsatzes sich ansehen, so werden Sie kaum annehmen wollen, dass eine solche Eiteransammlung im Innern des Wurmfortsatzes geringere Gefahr darbietet, als ein abgekapselter Abscess ausserhalb des Wurmfortsatzes. Also verzichten wir lieber darauf, da scharfe Grenzen ziehen zu wollen, wo die Natur sich in Uebergängen bewegt. Rein praktisch — und wir wollen doch den Praktikern Directiven für ihr therapeutisches Handeln geben — kommt jedenfalls auf diese Unterscheidung rein Nichts an, und ich glaube, dass derjenige, welcher die von mir aufgestellten Regeln befolgt, ebensowenig sich verleiten lassen wird, eine Sonnenburg'sche sogenannte catarrhalische Appendicitis zu operiren, als er sich verleiten lassen wird, ein eigentliches grosses Empyem des Wurmfortsatzes, wie das von Sonnenburg abgebildete, der Operation zu entziehen, und darauf kommt es doch schliesslich praktisch an.

Noch einen Punkt möchte ich erwähnen. Die Spontanheilungen eitriger Perityphlitiden sind heute wieder bestritten worden, d. h. es wurde behauptet, diese Heilungen seien nie vollständig, nie definitiv. Nun, ich glaube, diese Behauptung widerspricht den Thatsachen und den Thatsachen müssen wir uns fügen. Wenn solche Fälle, und zwar Fälle schwerster Art, bei denen kein Zweifel an der Existenz eines Abscesses bestand, 20, 30, 40 Jahre lang keine Symptome mehr darbieten — wie ich allerdings nicht aus eigener Erfahrung sagen kann, aber von älteren Praktikern gehört habe — so haben wir doch gewiss das Recht, von Heilungen zu sprechen. Sonst müssen wir folgerichtig auch für die operirten Fälle noch 30 bis 40 Jahre lang warten, bis wir behaupten können, dass sie geheilt sind.

Noch ein Wort über die serösen Exsudate. Herr Sonnenburg hat uns ein neues Beispiel eines solchen angeführt. Ich habe absichtlich in Bezug auf dieselben eine Reserve gemacht. Ich habe nicht gesagt, dass sie gar nicht vorkommen; Alles unter der Sonne kommt einmal vor; aber ich habe die Bedeutung dieser serösen Exsudate für die gewöhnlichen Perityphlitisfälle bestritten und betont, dass die serösen Exsudate nicht den perityphlitischen Tumor machen. Soviel ich aus der Beschreibung des Herrn Sonnenburg entnehme, handelt es sich auch in diesem Falle wie in den von mir erwähnten Roux'schen Fällen um einen diffusen serösen Erguss in der freien Bauchhöhle, der wohl ebenfalls als eine entzündliche oder circulatorische Fernwirkung des eigentlichen Entzündungsherdes aufzufassen ist. Es kann also auch dieser Fall nicht gegen meine Auffassung angeführt werden, wonach der eigentliche perityphlitische Tumor niemals bloss aus einem serofibrinösen Exsudat besteht, wenigstens ist bis zur Stunde nicht ein einziger derartiger Fall beschrieben. Es ist übrigens bezeichnend genug für den Sachverhalt, dass ich auch von den erwähnten freien serösen Ergüssen in der Bauchhöhle in der ganzen mir zugänglichen

Perityphlitis-Litteratur mit Einschluss des Sonnenburg'schen Falles bloss 2 Beispiele vorgefunden habe, da für den einen der Roux'schen Fälle der Zusammenhang mit einer Perityphlitis, wie ich zeigte, gänzlich unbewiesen ist.

In Betreff der Worte des Herrn Quincke möchte ich betonen, dass ich die Bedeutung der Stuhlverstopfung für die Entstehung der Appendicitis nicht verkenne. Ich konnte nicht Alles erwähnen, ich musste einen Theil meines Referates streichen und möchte mir die Erlaubniss ausbitten, diese Dinge in dem gedruckten Referate zu besprechen. Die Regulirung der Stühle, die auch ich für sehr wichtig halte, macht sich bei richtig durchgeführter Opiumbehandlung, besonders bei gleichzeitiger Klystierdiät im acuten Anfalle ganz von selbst.

Was die Heubner'schen Fälle betrifft, wo nach ganz mildem Verlaufe plötzlich unter schweren Erscheinungen der Tod eintrat — ja, m. H., gegen solche Fälle schützt Nichts. Das sind eben Unglücksfälle, für die häufig Niemandem ein Vorwurf gemacht werden kann, Unglücksfälle, wie sie ohne und mit operativer Therapie stets vorkommen können. Vielleicht dürften aber doch diese Unglücksfälle bei recht genauer und sachverständiger Untersuchung, Ueberwachung und Beobachtung seltener werden. Denn ich habe mich in meiner consultativen Praxis davon überzeugt, dass der angeblich gute Zustand der Perityphlitiskranken oft genug blos in dem optimistischen Sinne eines nicht hinlänglich beobachtenden Arztes existirt.

Im Uebrigen möchte ich in Betreff einiger Bemerkungen, die noch gefallen sind, darauf aufmerksam machen — die Zeit ist zu kurz, um auf Alles einzugehen —, dass manche der betreffenden Punkte einerseits in der gedruckten Mittheilung meines, wie erwähnt, abgekürzt gehaltenen Vortrages und andererseits in meinem Genfer Vortrage, der in dem „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte (Jahrgang 1892)" veröffentlicht worden ist, berührt werden.

Meine Zeit ist vorbei. Ars longa, vita brevis.

Herr Helferich (Schlusswort):

Meine Herren! Ich freue mich, dass eine grosse Einmüthigkeit besteht und dass — ich glaube, nicht daran zweifeln zu dürfen — einiger Nutzen aus dieser Discussion und unseren Referaten entspringen wird. Nur einige Bemerkungen bitte ich machen zu dürfen.

Herr College Aufrecht hat die paratyphlitischen, extraperitonealen Exsudateiterungen als recht ungefährlich hingestellt. Das ist, glaube ich, zu weit gegangen. Diese extraperitonealen Exsudate können sehr unangenehm werden, sie können, wie ich schon heute früh anführte, von aussen nach innen zur Perforation führen und auf diese Weise in der That durch langdauernde Eiterung und durch alle möglichen weiteren Complicationen, die dann entstehen, schliesslich den Menschen geradezu durch Entkräftung zu Grunde bringen.

Dann hat Herr College Stintzing gegen die Massage gesprochen. Ich habe selbst zu sagen versucht heute früh, dass die Massage gewiss in

manchen Fällen Nützliches geleistet habe, aber doch ein recht gefährliches Mittel sei. Weiter brauche ich wohl über diesen Punkt Nichts zu sagen.

Herr College Sonnenburg hat in sehr wichtiger und erschöpfender Weise seine neuen Erfahrungen kundgegeben. Es scheint mir aus diesen Mittheilungen hervorzugehen, m. H., dass man doch immer etwas vorsichtig sein muss mit den Mittheilungen aus seinem eigenen, doch immerhin beschränkten und begrenzten Materiale. Eine Zeit lang hat man mehr Fälle dieser Art, eine Zeit lang mehr Fälle jener Art; man weiss mehr, man lernt mehr, und schliesslich ist die Meinung auch eine andere. Ich bin weit entfernt, in Abrede zu stellen, dass College Sonnenburg jetzt in dieser Sache durchaus Recht hat; aber was wir aus den Früh-Operationen gelernt haben, besteht doch auch zu Recht. Erstens, dass mehr Eiterungen vorliegen — was auch College Sahli angenommen und festgestellt hat — als wir es bis dahin geglaubt haben, und auch als Sie bis dahin geglaubt haben, und zweitens, dass doch nicht in allen Fällen, in denen perityphlitische Attacken auftreten, Eiterung zu Grunde liegt, namentlich nicht immer eitrige Appendicitis; ich erlaube mir da die Fälle von Lennander anzuführen, der in 21 Fällen volle 16 Mal katarrhalische Erscheinungen, also Appendicitis simplex im Sinne von Sonnenburg gefunden hat. Darin stimme ich mit College Sonnenburg nicht überein, wenn er diese Fälle von katarrhalischer Appendicitis als leicht diagnosticirbar hinstellt. Ich glaube, dass diese Zustände oft symptomlos verlaufen, bis weitere Veränderungen mit Eiterbildung oder mit eigentlichen perityphlitischen Erscheinungen eine acute Erkrankung bedingen.

College Dörfler hat mir grosse Freude gemacht durch seine Bemerkungen. Ich freue mich sehr, dass ein Schüler von mir, der bei mir seine chirurgischen Studien begonnen hat, den Beweis liefert, dass er an jedem Ort, wo er auch arbeitet, so gut arbeitet, wie irgend einer in der Klinik. Das ist möglich, m. H. Aber einen Theil seiner Kranken hat Dörfler in seinem Krankenhause operirt; und wenn er in einer geringen Privatwohnung operirt, wird er doch gelegentlich in einem schweren Falle es bedauern, dass er nicht in höherem Grade die Hülfsmittel einer Klinik zur Verfügung hat. Die Operation der Perityphlitis ist fast nie eine »Operation d'urgence«. Und da ist noch ein Punkt, der dabei in Frage kommt: Die Landbevölkerung leidet auch an Perityphlitis, liefert aber nicht die Masse der Typhlitiden und Perityphlitiden. Das kommt doch relativ häufiger vor bei den Städtern, das kommt entschieden häufiger vor — daran können wir kaum zweifeln — in Amerika, wo das nervöse, hastige Leben, die unverständige Diät und alles Mögliche zusammen wirkt. Da kommt es, glaube ich, häufiger vor und schwerer als bei uns. Also da kommen Differenzen vor, die wieder dafür sprechen, dass nicht jede Statistik mit der anderen verglichen werden darf. Das ist immer die Statistik des Einzelnen, der sie vorbringt, der sie in ihren Einzelheiten fein zergliedert; der kann sie verwerthen, allgemein kann das nicht verglichen werden. Der Schwerpunkt ist, glaube ich, dass, wenn in Zukunft die Beobachtung werthvoll sein soll, ob chirurgische, ob interne Behandlung, ob operirt ob nicht operirt, dann

das Beobachtungsmaterial aus einem ganz bestimmten Gebiete zusammengefasst wird. Nicht, was in einer chirurgischen Abtheilung allein vorkommt, ist interessant. Es hat uns auf diesem Gebiete ja auch gefördert, es hat uns durch die Frühoperationen die einfacheren Zustände gezeigt, die leichten catarrhalischen Zustände, die Zustände, wo nur eine Knickung bestand, wie z. B. in dem bekannten Falle von Treves, der i. J. 1888 eine Knickung fand und den Processus nicht exstirpirte, sondern ihn in etwas gestreckter Lage am Coecum befestigte, die Bauchwunde schloss; und der betreffende Mensch war sein Leiden los geworden.

Also, m. H., Sie sehen, die Resultate sind doch von Bedeutung, und ich schliesse damit: Wir haben allgemeine Grundsätze für die Behandlung der Perityphlitis deshalb, weil wir allgemeine Kenntniss der pathologisch-anatomischen Zustände haben. Wenn wir die nicht hätten, würden wir in jedem Falle in der Luft herumschweben. Aber wir haben sie, wir wissen durch neuere und frühere Operationen, was der Sache in der grossen Mehrzahl der Fälle — nur über diese spreche ich — zu Grunde liegt. Für diese betreffenden Fälle haben wir bestimmte Indicationen, bestimmte Meinungen; aber abgesehen von dieser Generalisirung müssen wir selbstverständlich — und darin stimme ich Herrn Curschmann vollständig bei — individualisiren. Jeder einzelne Fall mit allen Details, in denen er einer Behandlung zugänglich wird, oder mit dem und jenem was in Frage kommt, muss inpividualisirt werden.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Das „Zwerchfellphänomen" und seine Bedeutung vom physiologischen und klinischen Standpunkte aus.

Von

Prof. Dr. **M. Litten**-Berlin.

(Mit zwei Abbildungen im Texte.)

M. H.! Im Jahre 1887 hatte ich die Ehre, auf dem Congresse für innere Medicin in Wiesbaden zu demonstriren, dass man unter normalen Verhältnissen sehr häufig die Nieren durch bimanuelle Untersuchung nicht nur palpiren, sondern auch deren respiratorische Beweglichkeit aufs schönste nachweisen könne. Wenn man die rechte Hand unter den vorderen, die linke unter den hintern Rippenbogen legt und die zu Untersuchenden (am besten Frauen) in der Rücken- oder Seitenlage tief respiriren lässt, so fühlt man bei jeder Inspiration die Niere um ein bedeutendes Stück ihres Längsdurchmessers nach abwärts treten, so dass man das Organ zum grössten Theil oder ganz zwischen die untersuchenden Finger bekommt und aufs genaueste abtasten kann. Bei der Exspiration findet das Umgekehrte statt, indem man die Niere aus den Fingern gleiten und wieder in die Höhe steigen fühlt.

Diese Thatsache der respiratorischen Verschieblichkeit der Nieren, welche gleichzeitig auch von meinem verehrten Freunde, Herrn Prof. James Israël, entdeckt wurde, hat zu grossen und weitreichenden Fortschritten in der Erkenntniss der Nierenpathologie geführt und wird heute ebenso allgemein zu diagnostischen Zwecken verwendet, wie das Herabtreten der Leber und Milz bei tiefen Inspirationen.

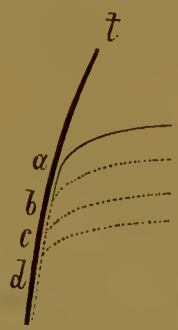
Es ist mir nun in den letzten Jahren gelungen, eine neue Beobachtung zu machen[1]), welche gewissermafsen die physiologische Formel

[1]) Vergl. M. Litten, Deutsche Med. Wochenschrift 1892, Nr. 13.

darstellt für das Verständniss der respiratorischen Bewegung aller unterhalb des Zwerchfelles gelegenen abdominellen Organe, sei es, dass dieselben direct unter dem Zwerchfelle liegen, (wie die Milz, die Leber, die Nieren und der Magen) oder indirect durch eines dieser Organe die Bewegungen mitgetheilt erhalten (wie hauptsächlich die Darmschlingen). Die Bewegungen aller dieser Organe, welche man als „respiratorische" bezeichnet, und welche man ebenso wohl fühlen als häufig sehen kann, kommen dadurch zu Stande, dass dieselben beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfelles um so viel herabgedrängt werden, als der Excursion des letztern entspricht. Wo jene fehlt oder abgenommen hat, wird auch die Beweglichkeit der abdominellen Organe fehlen oder entsprechend verringert sein.

Diese „physiologische Formel", welche das Verständniss des genannten Vorganges direct wahrnehmbar vor Augen führt, wird repräsentirt durch das von mir so genannte „Zwerchfellphänomen". Ich verstehe darunter den sichtbaren Ausdruck der successive fortschreitenden Ablösung (oder Abhebung) des Zwerchfells von der Brustwand bei dessen Tiefertreten während der Inspiration, sowie seine successive fortschreitende Anlegung an die Brustwand beim Höhertreten während der Expiration.

Fig. 1.



Anmerkung. Man kann diese sichtbar fortschreitende Linie der Zwerchfellsentfaltung während der Inspiration resp. die entgegengesetzte Thätigkeit während der Expiration graphisch am besten durch beifolgende schematische Zeichnung (vergl. Fig. 1) illustriren: t bedeute die Thoraxwand und a, b, c, d den jeweiligen Rand des Diaphragma bei Inspiration resp. Expiration. Man stelle sich das Zwerchfell vor als bestehend aus einem verticalen, der Brustwand anliegenden, von dieser nur durch einen capillären Raum getrennten — und einem horizontalen, zwischen Thorax und Abdomen gelegenen Theil. Im Beginne der Inspiration stehe das Zwerchfell bei a; nun löst sich bei fortschreitender Inspiration der verticale Theil des Zwerchfelles von der Brustwand ab, während die b, c und d gelegenen Abschnitte noch der Thoraxwand anliegen. Gleichzeitig steigt der horizontale Theil abwärts. Bei der nächsten Phase der Inspiration liegt das Zwerchfell bei b der Brustwand mit seinem verticalen Theile an, während der horizontale Theil desselben der schraffirten Linie bei b entspricht. Während der nächsten Phase der Inspiration löst sich der verticale Theil bei c von der Brustwand ab, während der horizontale

ebenfalls entspreehend tiefer tritt und so fort, bis die Höhe der Inspiration erreicht ist. Die Summe der fortschreitenden Punkte der Zwerchfellabhebung von der Brustwand (von a bis d) bildet nun den sichtbaren Ausdruck des sog. „Zwerchfellphänomens". Bei der Expiration findet genau das Umgekehrte statt.

Dieser bei jeder Respiration sich wiederholende physiologische Vorgang giebt sich an der Brustwand deutlich zu erkennen durch das regelmäfsige Auf- und Absteigen einer eigenartigen schattenhaften Linie, welche durch die Bewegung des Zwerchfelles hervorgerufen ist und ein untrügliches Zeichen für den jeweiligen Stand des letzteren abgiebt. Demnach sehen wir diese Zwerchfellbewegung als eine physiologische, ganz constante, bei jeder Respiration wiederkehrende Erscheinung am Thorax jedes Gesunden und jedes Kranken, soweit es sich nicht gerade um pathologische Prozesse handelt, welche die Beweglichkeit des Zwerchfelles hemmen. Sie läuft ab in Form eines Schattens oder einer Wellenbewegung, welche beiderseits in der Höhe der 7. Rippe beginnt und als gerade Linie oder seichte Furche, welche die Rippen unter spitzem Winkel schneidet, bei tiefster Inspiration mehrere Intercostalräume weit, zuweilen bis an den Rippenbogen herabsteigt, um bei der Expiration um das gleiche Mafs wieder in die Höhe zu steigen. Während bei tiefster Respiration das sichtbare Spiel des Zwerchfelles (die „Amplitude") 2—3 Intercostalräume und darüber, im Mittel 6—7 cm. beträgt, schwankt es bei oberflächlicher Athmung nur um 1—$1^1/_2$ Intercostalräume. Die sichtbare Bewegung des Zwerchfelles kann horizontal um den ganzen Thorax verlaufen, so dass die sichtbare Abgangslinie des Zwerchfelles von der Wirbelsäule bis zum gleichseitigen Zwerchfellansatze an der vorderen Fläche des Thorax reicht, in andern Fällen sieht man sie nicht in dieser ganzen Ausdehnung, sondern vielleicht nur beschränkter zwischen Axillar- und Mamillarlinie. Diese Erscheinung ist unter normalen Verhältnissen beiderseits gleich deutlich, rechts meistens ausgeprägter als links zu sehen, doch habe ich auch das Umgekehrte beobachtet. Auch auf dem Rücken kann man das Spiel des Zwerchfelles sehr schön sehen, wenn der zu Untersuchende Knie-Ellenbogenlage einnimmt.

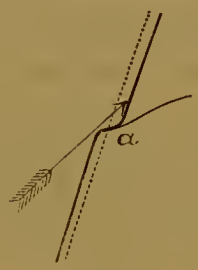
Wenngleich das Phänomen für ein geübtes Auge bei den verschiedensten Körperstellungen auch beim Stehen und Sitzen zu sehen ist, so tritt es doch am allerdeutlichsten zu Tage, wenn man den zu Untersuchenden so lagert, dass diejenige Stelle der Brustwand, wo das Phä-

nomen auftritt und abläuft, also zwischen der 7. Rippe und dem unteren Rippenbogen, intensiv aber nicht grell beleuchtet ist. Zu diesem Zwecke lagere man den zu Untersuchenden horizontal, den Kopf möglichst wenig unterstützt, mit den Füssen gegen das Fenster, das Gesicht diesem zugekehrt, während der Beobachter aus 3—4 Schritt Entfernung unter einem Winkel von ca. 45°, den Rücken nach dem Fenster gewendet, den unteren Thoraxabschnitt betrachtet. Alsdann sieht man, wie gesagt, wenn der zu Untersuchende möglichst tief athmet, synchron mit jeder In- und Expiration einen breiten Schatten abwärts und aufwärts steigen, den Jeder, welcher die Erscheinung ein einziges Mal deutlich gesehen hat, immer wieder aufs Leichteste erkennen wird. Ich muss hier, um Voreingenommenheiten zu begegnen, nachdrücklichst betonen, dass es sich hierbei nicht etwa um eine klinische Spitzfindigkeit handelt, sondern um ein leicht sichtbares Bewegungsphänomen, das Jeder sehen muss, der es sehen will. Die einzigen Bedingungen, die in Frage kommen, sind: horizontale Lage des zu Beobachtenden bei geeigneter, am besten schräger (tangentialer) Beleuchtung und tiefe, ausgiebige Athemzüge.

Es muss Jedem überlassen bleiben, wie er das Phänomen auffassen will, ob er in demselben die Bewegung des Zwerchfelles selbst oder das Herabtreten des unteren Lungenrandes in den bei tiefster Inspiration eröffneten Complementärraum erblicken will; so viel steht fest, dass der sichtbare Schatten die Lungen-Lebergrenze bei dem jeweiligen Zwerchfellstande bezeichnet. Es bleibt dabei die Möglichkeit ganz ausgeschlossen, einen im Thorax ablaufenden Vorgang durch die äusseren Bedeckungen hindurch mit dem blossen Auge zu erkennen. Vielmehr erscheint mir folgende Erklärung für den Vorgang als die wahrscheinlichste: Das Zwerchfell ist in Form einer Kuppel zwischen Thorax und Abdominalhöhle ausgespannt, bestehend aus einem verticalen und einem horizontalen Theile. Der verticale Theil liegt nur durch einen capillären Raum getrennt fest der Brustwand an. Bei der Inspiration steigt der horizontale Theil nach abwärts, sich parallel mit seiner ursprünglichen Lage verschiebend, während der entsprechende Theil des verticalen Abschnittes sich im gleichen Verhältniss von der Thoraxwand abhebt. Steigt das Zwerchfell nun nach abwärts, so wird die Luft im Thorax verdünnt, und dementsprechend der intrathoracische Druck geringer werden, als der der äusseren Luft; es werden daher die Weich-

theile des Thorax oberhalb des Zwerchfellansatzes nach innen eingedrückt werden (inspiratorische Einziehung der Intercostalräume), so dass das Profil der Thoraxwand im Moment der Inspiration nicht mehr eine gerade Linie bildet, sondern eine gebogene, wie die beifolgende Figur 2 zeigt. Diese Einziehung resp. Niveaudifferenz wird dadurch noch grösser, dass während der Inspiration unterhalb des Zwerchfells der intraabdominelle Druck vergrössert wird, (daher die inspiratorische Erweiterung der unteren Thoraxapertur). Fällt nun ein Lichtstrahl unter spitzem Winkel in der Richtung von den Füssen des zu Untersuchenden her auf die Thoraxwand, so bleibt die Einsenkung bei a unbeleuchtet und wird dem Beobachter als Schatten erscheinen. Da nun bei fortschreitender Inspiration die jeweilig oberhalb des Zwerchfells befindliche Einziehung der Thoraxwand immer weiter nach abwärts fortschreitet, aber stets unbeleuchtet bleibt, so wird das Fortschreiten dieser unbeleuchteten Stelle den Eindruck einer sich bewegenden Schattenlinie hervorrufen. [1])

Fig. 2.



Schematischer Frontalschnitt durch die rechte Thoraxwand mit Zwerchfell. Die schraffirte Linie bezeichnet die Lage der Thoraxwand in der Ruhe, die ausgezeichnete bei der Inspiration. Der Pfeil bedeutet den auffallenden Lichtstrahl.

Wir haben uns davon überzeugt, dass in einem dunklen Zimmer das Phänomen nur dann sichtbar wird, wenn man die Lichtquelle so anbringt, dass die Lichtstrahlen unter spitzem Winkel von den Füssen her auf den Thorax einfallen, wobei es auf die Intensität des Lichtes absolut nicht ankommt; es genügt dazu eine Kerze oder eine einfache Petroleumlampe ohne Glocke. Bringt man die Lichtquelle an irgend einer andern Stelle an, so kann man das Phänomen nicht mehr wahrnehmbar machen.

Ich möchte hier noch ausdrücklich bemerken, dass zur Demonstration am Tage ein von allen Seiten einfallendes diffuses Licht für die

---

[1]) Wenn auch dieser Schatten als eine ununterbrochene Linie erscheint, so darf doch nicht übersehen werden, dass an denjenigen Stellen, wo die Rippen liegen, dieselbe in Wirklichkeit unterbrochen ist, da die Rippen durch den äusseren Luftdruck nicht in demselben Mafse nach innen vorgewölbt werden können, wie die Weichtheile.

Sichtbarmachung des Phänomens keineswegs günstig ist, daher es auch in klinischen Hörsälen mit grossen Fenstern häufig nicht gelingt, dasselbe zu demonstriren. Ich hatte Gelegenheit, dies in Bologna in sehr prägnanter Weise zu erfahren. Bei einem Besuche, den ich Professor Murri abstattete, bat mich derselbe, das Phänomen im Hörsaal zu demonstriren. Ich sah sogleich, dass das Licht, welches durch 3 breite Fenster einfiel, höchst ungeeignet sei, umsomehr, da die Vorhänge nur herabgerollt, nicht aber seitlich verschoben werden konnten. In Folge dessen misslang die Demonstration zuerst, gelang aber ausgezeichnet, sobald wir in einem andern Zimmer, in welchem das Licht nur von einer Seite einfiel, günstigere Bedingungen herstellen konnten.

Hat es nun vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus schon ein hohes Interesse, das Spiel des auf- und niedersteigenden Zwerchfelles mit äusserster Exaktheit mühelos zu beobachten, wobei man ferner noch die interessante und wichtige Thatsache beobachten kann, dass die sichtbare Verschiebung des Zwerchfelles nicht unmittelbar mit dem Beginne der Inspiration einsetzt, sondern dieser eine messbare Zeit nachfolgt, d. h. erst dann beginnt, wenn bei tiefer Athmung der Complementärraum eröffnet ist, so zeigt sich die praktische Bedeutung des Phänomens nicht nur für den physiologischen Unterricht, wo es dem Studenten die geheimnissvolle Thätigkeit des Zwerchfelles bei der Athmung, die er bisher nur am Thier bei geöffnetem Thorax oder Abdomen, d. h. unter wesentlich veränderten Bedingungen hat beobachten können, beim lebenden Menschen enthüllt, sondern auch gleich beim ersten klinischen Unterrichte. Dem Anfänger steht ein unfehlbares Mittel zur Verfügung, die Richtigkeit seines Perkussionsergebnisses selbst zu prüfen und zu controlliren; er braucht etwaige Correcturen des Lehrers nicht bloss auf dessen Autorität hin zu glauben.

Wenn man mit einem Blaustifte die Grenzen der sichtbaren Excursionen des Zwerchfelles auf der Brustwand bezeichnet, so wird der obere Strich (etwa in der Höhe der 7. Rippe) die Expirationsstellung, der untere (in der Höhe der 9. Rippe) die Inspirationsstellung des Zwerchfelles bei tiefer Respiration anzeigen. Beide entsprechen dem unteren Lungenrande resp. der oberen Lebergrenze bei In- und Expiration, die Differenz zwischen beiden Strichen bedeutet die Amplitude, d. h. den Ausschlag des Zwerchfelles zwischen tiefer In- und Expiration. Alle diese Verhältnisse, welche man früher nur durch die Percussion nach-

weisen konnte, übersieht man jetzt mit einem Blicke. Da ich festgestellt habe, dass diese Amplitude des Zwerchfelles (d. h. der sichtbare Wechsel zwischen In- und Expirationsstellung) im Durchschnitte 6—7 cm beträgt, so sieht man auf den ersten Blick, ob sich die Lungen normal ausdehnen, ob der Complementärraum frei ist, und ob die Lungenränder sich in der richtigen Höhe befinden.

Eine grosse Zeitersparniss gewährt diese Methode allen denjenigen Aerzten, welche in kurzer Zeit eine grosse Zahl von Individuen untersuchen müssen. Mit einem einzigen Blicke ist man orientirt, ob die untere Lungen- bezw. obere Lebergrenze normal, ob Volumen pulm. auctum vorliegt, und in welchem Grade; mit demselben Blicke erkennt man auch, dass die Grenze tiefer gerückt, und die vitale Capacität geringer geworden ist. Schneller und besser als durch die Messung des Brustumfanges und der Athmungsgrösse lässt sich die respiratorische Leistungsfähigkeit eines Rekruten beurtheilen.

Da bei jedem Menschen mit gesunden Lungen, wie mich viele hunderte Bestimmungen auf Grund des sichtbaren Zwerchfellphänomenes belehrt haben, der Ausschlag des Zwerchfelles bei tiefer Athmung 6 bis 7 cm im Mittel beträgt, so muss jeder kleinere Ausschlag eine pathologische Bedeutung haben. Dies ist auch ausnahmslos der Fall, vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum unbehindert und tief respiriren kann. Zumeist liegt alsdann ein Lungenemphysem vor, wobei auch das Zwerchfell nicht am oberen Rand der 7. Rippe sichtbar ist, sondern 1—2 Intercostalräume tiefer. Ebenso darf man auf Emphysem schliessen, wenn die sichtbare Zwerchfellbewegung bis zum untern Rippenbogen reicht, was normal nur selten der Fall ist. — Eine verminderte Zwerchfellbewegung kann aber auch von allgemeiner Schwäche abhängig sein, wobei man sie dann allerdings an normaler Stelle sieht, oder von solchen pathologischen Prozessen, bei denen fast ausschliesslich Costalathmung vorhanden ist. Bei hochgradiger Fettleibigkeit ist sie meist gar nicht sichtbar.

Ungleich grössere diagnostische Triumphe feiert das Zwerchfellphänomen auf dem Gebiete einseitiger Erkrankungen, wobei die Verschiedenheit der sichtbaren Zwerchfellbewegung oder des sichtbaren Zwerchfellstandes sofort prägnant in die Augen fällt. Wenn bei der Betrachtung des Thorax auf der einen Seite das Zwerchfellphänomen vollständig vermisst wird, während es auf der andern Seite an

normaler Stelle und in normaler Ausdehnung sichtbar ist, so liegt entweder ein sehr bedeutender freier Flüssigkeits- oder Luftergnss in den einen Pleuraraum vor (Empyem, Pleuritis exsud., Hydro-Haemato-Pneumothorax), oder eine Pneumonie des Unterlappens. Bei letzterer und beim Empyem resp. Pyopneumothorax tritt wegen der Infiltration der Zwerchfellsmuskulatur überhaupt keine Andeutung des Phänomens auf der erkrankten Seite zu Tage; geringere Bewegungen des Zwerchfelles jedoch sieht man häufig genug bei serösen Ergüssen, wobei alsdann die sichtbare Abgangsstelle des Zwerchfelles abnorm tief liegt.

Jedenfalls lehrt ein Blick auf den Thorax, ob und in welchem Umfange das Zwerchfell seine Beweglichkeit eingebüsst hat. Bei umfangreichen Verwachsungen des Zwerchfelles mit der Lunge resp. der Milz und Leber, sowie namentlich bei Schwartenbildungen und Rétrécissement thoracique wird die Zwerchfellsbewegung ebenfalls auf dieser Seite noch sichtbar, aber erheblich beschränkt sein. Sehr häufig beobachtet man bei Verwachsungen des Zwerchfelles in Folge von vorangegangenen Pleuritiden Verzerrungen und Unregelmäfsigkeiten der sonst gerade verlaufenden Linie des Zwerchfellphänomens.

Besteht Dämpfung in den untern Thoraxpartien, welche nicht von Leber und Milz herrührt, und das Phänomen ist, wenn auch in geringem Umfange, trotzdem sichtbar und zwar oberhalb der Dämpfung, so kann kein Zweifel an einem subphrenischen Sitze der Erkrankung bestehen, wodurch man ein absolut sicheres differentiell-diagnostisches Mittel zur Erkennung subphrenischer Abscesse besitzt. Ist man eventuell im Unklaren über die Natur der Dämpfung, so kann man zur Sicherstellung eine Probepunktion machen. Ergiebt diese die Anwesenheit von Eiter, so ist an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln.

Bei Anwesenheit von Tumoren im Thoraxraume wird das Zwerchfell, wenn es überhaupt sichtbar ist, abnorm tief stehen. Bei einigen Fällen von Mediastinal- und Pulmonaltumoren konnten wir es, abnorm tief stehend, deutlich erkennen, wenn auch die Bewegungen weniger ausgiebig waren, namentlich in Fällen, bei denen besonders der Unterlappen Sitz der Erkrankung war. Auch bei grossen Milz- und Lebertumoren haben wir das Phänomen in schönster Weise in vielen Fällen gesehen; nur einmal fehlte es völlig, wo die Leber colossal

melanotisch entartet war und bis zur 3. Rippe hinaufreichte. (Das Organ wog 16.5 Kilo.) Bei hochgradigem Ascites und diffuser Peritonitis, sowie bei Ileus mit hochgradigster Tympanie des Darmes sah man die Bewegungen des Zwerchfelles eben noch angedeutet in der Gegend zwischen 2.—4. Rippe. Häufiger allerdings fehlte das Phänomen vollständig.

Ganz besonders möchte ich auf die Bedeutung unseres Symptomes für erworbene Zwerchfellhernien aufmerksam machen. Wenn beim Herabstürzen aus grösserer Höhe (z. B. bei Dachdeckern) die Wahrscheinlichkeit einer inneren Verletzung, namentlich eines der im Thorax gelegenen Organe vorliegt, so wird vorzugsweise der Verdacht eines Pneumothorax in Frage kommen. Ist in solchen Fällen das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle deutlich sichtbar, so ist die Möglichkeit eines Pneumothorax ausgeschlossen, weil in diesem Fall das Zwerchfell abnorm tief steht und meist gelähmt ist und wir daher das Zwerchfellphänomen vermissen. Sollte es trotzdem nach Sturz aus grosser Höhe an normaler Stelle deutlich sichtbar sein, während die Percussion am Thorax tympanitischen oder metallischen Schall ergiebt, so ist die Diagnose einer Zwerchfellhernie gesichert. In einem von A. Neumann beschriebenen Falle aus dem Friedrichshain-Krankenhaus (Deutsche med. Wochenschr. No. 33, 1894), welchem nach dieser Richtung hin eine grundlegende Bedeutung zukommt, beobachtete man während der Narcose das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle trotz des supponirten Pneumothorax. Der Autor giebt selbst an, dass eine sorgfältige Ueberlegung zur richtigen Diagnose hätte führen können oder müssen. Kommt bei einem derartigen Kranken nur ein mäfsiger Riss im Diaphragma zu Stande, durch welchen eine Darmschlinge in den Pleuraraum hindurch tritt, so werden wir das Zwerchfellphänomen an normaler Stelle sehen und oberhalb desselben tympanitischen oder metallischen Percussionsschall wahrnehmen. Bei dem sicheren Ausschlusse eines Pneumothorax, (denn hier würde das Zwerchfell abnorm tief stehen und wenn überhaupt, nur eine minimale Amplitude haben), bleibt nur die Möglichkeit einer erworbenen Zwerchfellhernie übrig, deren Diagnose in zukünftigen Fällen auch sicher gestellt werden wird [1]).

[1]) Anmerkung. Namentlich scheint mir dies für Fälle wichtig, bei denen es sich nicht um letal verlaufende umfangreiche Zerreissungen des Zwerchfelles

Dasselbe gilt für einseitige Phrenicuslähmung; hier würde das einseitige Fehlen des Zwerchfellphänomens beim Ausschlusse jeder sonstigen Ursache die Diagnose sichern, um so mehr, als die Percussion einen Hochstand des Zwerchfelles ergeben würde.

Wesentliche Dienste leistet das Phänomen bei der Beurtheilung der Lungenthätigkeit nach pleuritischen Exsudaten und Verletzungen. Bei pleuritischen Schwarten mit Collaps und Atelectase der Lunge ist es, je nach dem Grade derselben, mehr oder weniger deutlich zu sehen und gestattet im Vergleiche mit seiner Ausdehnung auf der gesunden Seite eine ziemlich sichere Abschätzung der Behinderung der Lungenthätigkeit. Andererseits konnte in streitigen Fällen Unfallsverletzter auf Grund desselben mit Sicherheit behauptet werden, dass Behinderung der Athmung bezw. Abnahme der Ausdehnungsfähigkeit oder Verschieblichkeit der Lungen nicht bestanden. Ich habe wiederholt in solchen forensischen Fällen, in denen die Verletzten behaupteten, nicht ordentlich athmen zu können (z. B. nach Rippenfracturen, die vollständig verheilt waren), auf Grund des in normaler Weise sichtbaren Zwerchfellphänomenes die Simulation nachweisen können. — Auch bei der Beurtheilung therapeutischer Erfolge, namentlich bei der Pneumotherapie, bietet das Phänomen ein unfehlbares Mittel für die objective Erkenntniss einer verbesserten bezw. ausgiebigeren Lungenthätigkeit. In vielen Fällen von Lungenemphysem und pleuritischen Exsudaten resp. Lungenatelectasen nach pleuritischen Exsudaten, welche wir mit dem Steinhoff'schen Apparate behandelten, bot uns das genannte Symptom ein untrügliches und werthvolles Mittel zur Abschätzung der erzielten Erfolge. Man muss in solchen Fällen vor der Behandlung die obere und untere Grenze des erkennbaren Zwerchfellphänomens mit dem Silberstift bezeichnen und sieht alsdann beim Emphyseme nach einigen Wochen die Grenzen höher rücken, oder bei inzwischen erfolgter Entfaltung der comprimirt gewesenen Lungen tiefer treten.

Seitdem ich das Zwerchfellphänomen im Jahre 1891 als eine constante, bei jedem Menschen vorhandene physiologische Erscheinung erkannte, haben wir dasselbe bei jedem einzelnen poliklinischen Patienten (jährlich 5—6000) untersucht und, wenn auch in verschiedener Intensität,

handelt, sondern um geringfügigere Einrisse in die Musculatur. die auf eine circumscripte Stelle localisirt sind.

ausnahmslos gefunden, sofern nicht das eine oder andere pathologische Moment, namentlich auch starke Fettleibigkeit, dessen Zustandekommen verhinderte.

Es war für mich von nicht unerheblichem Interesse, festzustellen, ob die alten griechischen Künstler und die italienischen Klassiker diese Erscheinung gekannt und auf einem plastischen Kunstwerk zur deutlichen Anschauung gebracht hätten. Ich habe auf verschiedenen Reisen, namentlich in Italien, darauf geachtet und glaube die einzige sichere Andeutung derselben in einer Gruppe von Michelangelo gefunden zu haben, welche sich im Hofe des Bargello zu Florenz befindet und den sterbenden Adonis darstellt. An dem nach rechts geneigten liegenden Körper des sterbenden Jünglings sieht man eine von der Axillar- bis zur Mamillarlinie verlaufende Einsenkung, welche die von mir beschriebene Erscheinung ziemlich deutlich zur Anschauung bringt.

Ich bitte jetzt die Herren, welche sich dafür interessiren, der Demonstration beizuwohnen, wobei ich noch bemerken will, dass ich das Material dazu der grossen Freundlichkeit des Herrn Geh. Raths von Ziemssen, sowie des Herrn Prof. Moritz verdanke. Es ist mir eine besondere Freude, diesen Herren hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. —

II.

Ueber Hydrobilirubinbildung im Organismus unter normalen Verhältnissen.

Von

Dr. **Adolf Schmidt**, Privatdocent in Bonn.

Das Interesse der klinischen Medicin für die Umbildung des Gallenfarbstoffes zu Hydrobilirubin, dem von Maly künstlich dargestellten Reductionsproducte des Bilirubines, im Organismus knüpft sich in erster Linie an die viel discutirte Lehre vom Urobilinicterus und weiterhin an die Frage an, wo die Umbildung im Körper stattfindet und welche pathognostische Bedeutung der vermehrten oder verminderten Ausscheidung dieses Farbstoffes in Harn und Koth zukommt. Als Urobilinicterus (Hämaphäinismus) wurde in Frankreich von Gubler und Poncet, in Deutschland zuerst von Gerhardt, diejenige bei Lebercirrhose, Herzfehlern, Pneumonie und anderen Krankheiten häufige Form von Gelbsucht bezeichnet, bei welcher sich im Urine statt des Bilirubines ausschliesslich das Urobilin (chemisch der gleiche Körper wie das Hydrobilirubin) vorfindet. Es wurde vermuthet, dass in diesen Fällen nicht der Gallenfarbstoff, sondern das Urobilin es ist, welches die Gewebe färbt: so liesse sich am besten die schmutzig-gelbe Farbe mancher dieser Kranken erklären.

Die Untersuchungen zahlreicher Autoren, welche diese Theorie im Gefolge hatte, haben zunächst zu dem feststehenden Ergebnisse geführt, dass zwischen der Gelbfärbung der Haut und der Anwesenheit von Hydrobilirubin im Organismus kein proportionales Verhältniss existirt, und dass die icterische Hautfärbung, wo immer sie auftritt, durch unverändertes Bilirubin bedingt ist. Weniger übereinstimmend sind die Ansichten der verschiedenen Forscher über den Ort der Hydro-

bilirubinbildung im Körper. Während es kaum zweifelhaft ist, dass unter normalen Verhältnissen die Reduction des Gallenfarbstoffes vornehmlich — vielleicht ausschliesslich — im Darme stattfindet, sind für die vermehrte Urobilinbildung in den Fällen von sog. Urobilinicterus verschiedene Organe als die Bildungsstätte dieses Körpers bezeichnet worden. So von den französischen Forschern die Leber, von Leube die Nieren, von Kunkel, Engel und Kiener u. A. die Gewebe. Durch die sehr umfassenden und bedeutungsvollen Untersuchungen Fr Müller's und seines Schülers D. Gerhardt ist in letzterer Zeit diese Frage wesentlich geklärt worden. Diese Untersuchungen — die ausführlich zu besprechen hier leider zu weit führen würde — schliessen die Möglichkeit, dass die Nieren der Ort der Urobilinbildung sind, so gut wie vollständig aus. Auch für die Bildung des Farbstoffes in der Leber und den Geweben ist nach Müller bisher kein sicherer Anhaltspunkt gegeben. Als einzige bisher sicher erwiesene Bildungsstätte des Hydrobilirubines bezeichnet Müller den Darm, und zwar vornehmlich den Dickdarm. Von hier aus wird — ganz entsprechend der alten Maly'schen Ansicht — der Körper resorbirt und im Harne ausgeschieden.

Müller's Untersuchungen wurden wesentlich dadurch gefördert, dass es ihm gelang, sowohl für den Harn als für den Koth eine brauchbare Methode zur quantitativen Bestimmung des Hydrobilirubins aufzufinden, wodurch es ermöglicht wurde, einen gewissen Parallelismus zwischen dem Hydrobilirubingehalte des Kothes und des Harnes festzustellen. Für die klinische Untersuchung sind indess diese Methoden zu mühsam. Ganz besonders fehlt es an einer einfachen qualitativen Methode zum Nachweise des Hydrobilirubines im Kothe, während die gebräuchlichen Methoden für den Urin sich bewährt haben. Dieser Mangel hat dazu beigetragen, dass unsere Kenntnisse der HB-Bildung unter pathologischen Verhältnissen bisher so wenig practische Bedeutung gewonnen haben. Der Umstand, dass ich zufällig auf eine derartige einfache Methode des HB-Nachweises im Kothe aufmerksam wurde, war für mich die Veranlassung, mich zunächst nochmals mit dem Vorgange der HB-Bildung im Darme unter normalen Verhältnissen zu beschäftigen.

Wenn man von der Leiche Koth aus verschiedenen Abschnitten des Darmkanales entnimmt und in einer conc. wässrigen Lösung von

Sublimat aufschwemmt, so sieht man, dass einzelne dieser Fäcalproben nach einiger Zeit einen mehr weniger deutlichen rothen Farbenton angenommen haben. Das Gleiche sieht man in der Regel am frisch entleerten Kothe gesunder und vieler kranker Menschen auftreten, und ferner häufig an einzelnen Darmstücken, die man nach Entfernung des Kothes in $HgCl_2$-Lösung aufbewahrt. Der Farbenton schwankt zwischen einem leichten rosa und einem tiefen rosenroth, manchmal ist er mehr gelbroth oder selbst gelb. Letzteres ist besonders der Fall in der wässrigen $HgCl_2$-Lösung, in welche der Farbstoff aus den Fäces oder dem Darme allmählich übergeht. Das herumgereichte Gläschen, in welchem sich Koth unter Sublimatlösung aufbewahrt findet, wird das illustriren.

Diese Färbung beruht auf der Anwesenheit von Hydrobilirubin, und es handelt sich dabei um eine Reaction dieses Körpers, welche der von Jaffe gefundenen Chlorzinkreaction analog ist, welche sich aber merkwürdigerweise in keiner der zahlreichen Arbeiten, die sich mit der chemischen Untersuchung des HB beschäftigen, beschrieben findet. Man studirt diese Reaction am besten an möglichst reinen HB-Lösungen, die man sich nach dem Müller'schen oder einem anderen geeigneten Verfahren aus urobilinreichem Harne oder Kothe isolirt hat. Haupterfordernis ist dabei, dass die Lösung neutral reagirt, während es gleichgiltig ist, ob man als Lösungsmittel Wasser, Alkohol, Chloroform oder Amylalkohol wählt. Eine derartige neutrale HB-Lösung, welche im Spectroscope eine breite Lichtabsorption zwischen den Linien b und F, entstanden aus der Confluenz der Absorptionsstreifen des alkalischen und des sauren HB, zeigt, nimmt durch $ZnCl_2$, auch ohne gleichzeitiges Zufügen von Ammoniak, den bekannten rosa Farbenton mit prachtvoll grüner Fluorescenz an, während der Absorptionsstreifen links (bei b) deutlicher hervortritt. Setzt man statt $ZnCl_2$ $HgCl_2$ in Substanz oder Lösung hinzu, so tritt statt dessen eine rothe ebenfalls prachtvoll leuchtende Farbe mit gelber Fluorescenz auf. Im durchfallenden Lichte erscheint die Lösung in gleicher Concentration etwas tiefer roth als die vorige, im auffallenden Lichte gelb. Auch jetzt ist der Streifen nach b zu deutlicher geworden. Hat man nicht zu viel $HgCl_2$ hinzugesetzt, so kann man durch nachträglichen Zusatz von überschüssigem $ZnCl_2$ die Farbe in die roth-grüne des Zn-Salzes überführen, während es umgekehrt schwerer gelingt, die Zn-Verbindung

in die Hg-Verbindung zu verwandeln. Schon daraus geht hervor, dass die Affinität des Hg zum HB nicht so gross ist als die des Zn, was auch durch andere Erfahrungen beim chemischen Hantiren mit diesen Substanzen bestätigt wird. Ebenso wie die Chlorzinklösung wird auch die sublimathaltige HB-Lösung durch Zusatz von Säuren gelb, während der Absorptionsstreifen nach F rückt. In alkalischer Lösung erscheint der Farbstoff roth ohne gelbe Beimischung, doch ist es schwer, eine derartige alkalische Lösung des Hg-Salzes zu gewinnen, aus dem einfachen Grunde, weil die beim Zusatze von Alkalien zu $HgCl_2$-Lösung auftretenden Niederschläge entweder durch ihre Farbe störend wirken oder den Farbstoff mit niederreissen. Durch vorsichtigen Zusatz von NH_3 gelingt es indess wohl, eine alkalische rothgefärbte Lösung zu erzielen, welche den Absorptionsstreifen bei b deutlich zeigt. Diese, sowie die neutrale und saure Lösung des Farbstoffes erlaube ich mir herumzureichen.

Es ist nicht schwer, den Nachweis zu führen, dass die Rothfärbung der Fäces und des Darmes in der That durch das Hg-Salz des HB hervorgerufen wird. Durch Wasser, Alkokol, Chloroform, ganz besonders leicht durch Amylalkohol kann man den Farbstoff ausziehen und in diesen Lösungen seine charakteristischen Eigenschaften feststellen, welche mit denen des rein dargestellten HB-Salzes übereinstimmen. Da der Farbstoff mit Wasserdämpfen nicht flüchtig ist, so kann man ihn auch noch nachweisen, nachdem man den mit Weinsäure angesäuerten Koth eine Zeit lang der Destillation unterworfen hat.[1]) Es wird dadurch der naheliegende Einwand beseitigt, dass gefärbte Phenolkörper an dem Zustandekommen der Reaction betheiligt sind.

Auch in HB reichen Urinen lässt sich durch $HgCl_2$ die rothe Reaction hervorrufen. Durch Ausschütteln mit Amylalkohol erhält man in solchen Fällen, vorausgesetzt, dass der Urin nicht zu stark sauer ist, ein prachtvoll rothgelb fluorescirendes Extract, welches den charakteristischen Absorptionsstreifen auf's Deutlichste zeigt. Vergleichende Untersuchungen an einer grösseren Anzahl Urinen haben

[1]) Anmerkung: Es gelang mir einmal, aus dem mit Weinsäure angesäuerten Kothe durch Schütteln mit Aether das HB in völlig reinem Zustande zu gewinnen. In anderen Fällen liess mich dieser Weg im Stiche. Dieselbe Erfahrung hat bekanntlich Salkowski am Urine gemacht. Er meint, dass in diesen Fällen das HB sich ausnahmsweise in freiem Zustande im Urine vorgefunden habe.

mir gezeigt, dass diese Probe an Empfindlichkeit hinter der gebräuchlichen $ZnCl_2$ — NH_3-Probe nicht zurücksteht. Dagegen steht sie allerdings bedeutend zurück, wenn man die letztere Probe so anstellt, dass man zunächst den Urin mit einigen Cubiccentimeter Amylalkohol auszieht und den abgehobenen Amylalkohol mit $ZnCl_2$ versetzt. Mittelst dieser letzteren Modification kann man bei Verwendung von etwa 200 ccm. Urin mit seltenen Ausnahmen in jedem Harne HB deutlich nachweisen. Immerhin ist die Uebereinstimmung der $HgCl_2$-Reaction im Urine und Kothe von Interesse, insofern als sie ein neues Beweismittel für die viel bestrittene chemische Identität des Stercobilins (Hydrobilirubins) und des Urobilins abgiebt. Im Gegensatze zum Harne tritt für den qualitativen Nachweis des HB in den Fäces die $ZnCl_2$-Reaction an practischer Bedeutung hinter die $HgCl_2$-Reaction zurück Fäces und Darmwand nehmen in $ZnCl_2$-Lösung nur einen etwas dunkleren gelben Farbenton an, während die Rothfärbung mit Sublimat sehr augenfällig ist.

Es schien mir desshalb diese letztere Reaction für eine systematische Untersuchung einer Anzahl Därme bezüglich des Ortes der HB-Bildung wohl geeignet. Unter etwa 25 aus der Leiche entnommenen Därmen, welche ich in dieser Weise sammt ihrem Inhalte mit Sublimatlösung behandelte, fand sich nur ein einziger, in welchem weder Inhalt noch Darmwand an irgend einer Stelle Rothfärbung zeigte. Dieser Darm stammte von einem 5 monatlichen Fötus und bestätigt die von Müller auf chemischem Wege wiederholt constatirte Thatsache, dass im Darme des Fötus HB nicht gebildet wird. Alle anderen, anatomisch normalen, Därme zeigten mehr oder minder deutliche Rothfärbung, und zwar entsprach in den verschiedenen Abschnitten die Intensität der Färbung der Darmwand in der Regel derjenigen des Inhaltes

Bei Weitem am stärksten zeigte sich die Rothfärbung in den meisten Fällen im oberen Theile des Dickdarmes, dicht unterhalb der Klappe, und im Coecum, gelegentlich auch im Processus vermiformis. Von hier aus gegen das Rectum zu nahm gewöhnlich die Intensität der Färbung allmählich ab: im Inhalte war sie bis zum Anus nachweisbar, in der Darmwand meist nur bis in die Gegend der Flexura sigmoidea. Die Färbung des Dünndarmes verhielt sich verschieden: in etwa einem Drittel der Därme war zwischen der Färbung des Dünndarmes und des Dickdarmes kein wesentlicher Unterschied. Beide waren schwach

roth gefärbt und die Färbung begann schon in den oberen Abschnitten des Jejunum. (Die Mehrzahl dieser Därme stammte von Kindern.) In einem weiteren Drittel zeigte der Dünndarm gar keine oder nur eine äusserst geringe Färbung in dem untersten Abschnitte. In diesen Därmen war die Grenze an der Klappe ganz scharf gezeichnet: oberhalb derselben Nichts oder nur ein ganz schwaches Rosa, unterhalb derselben tiefste Rothfärbung. Die übrigen Därme zeigten Uebergänge. Die Grenze war hier in der Regel deutlich ebenfalls in der Gegend der Klappe zu erkennen. Das herumgegebene Präparat gehört in diese Kategorie.

Diese Befunde bestätigen zunächst in sinnfälliger Weise die bereits von Maly ausgesprochene und jetzt wohl allgemein getheilte Annahme, dass die normale Bildungsstätte des HB im Darme zu suchen ist. Denn niemals gelang es mir, an irgend einem anderen normalen Gewebe durch Behandlung mit $HgCl_2$ eine ähnliche Rothfärbung hervorzurufen. Bei einer Leiche, welche Professor Köster zum Zwecke der Einbalsamirung von der Aorta aus gänzlich mit Sublimatlösung injicirte, fand sich bei der späteren Section von allen Geweben ausschliesslich der Darm und zwar wiederum vornehmlich der obere Dickdarm roth gefärbt. Der Darminhalt, zu dem die Injectionsflüssigkeit nicht gelangt war, hatte keine Färbung angenommen, zeigte aber nachträglich eine ausgesprochene HB-Reaction mit $HgCl_2$. Herr Professor Köster theilte mir mit, dass er bei früheren Injectionen die gleiche Beobachtung schon öfter gemacht habe, ohne sich dieselbe erklären zu können.

Dass die Gewebe, insbesondere Blut, Muskeln, Leber und Niere kein HB bilden, wird auch durch eine andere Versuchsreihe bestätigt, welche ich zu dem Zwecke unternommen habe, die Resultate der $HgCl_2$-Reaction zu controlliren. Es gelang mir mehrfach, von den verschiedenen genannten Geweben Stücke unter sterilen Cautelen aus dem frisch geschlachteten Schweinecadaver zu entnehmen und mehrere Tage, selbst Wochen in Bilirubinlösungen unter Luftabschluss im Brutschrank zu halten, ohne dass Fäulniss eintrat. Keine der Proben, von denen ich später einige herumreichen werde, zeigte HB-Bildung. Auch Müller, der gallenfarbstoffhaltiges Blut durch die „überlebenden“ Hundenieren leitete, konnte keine HB-Bildung constatiren.

Die nächste Frage nun, welche sich aus den mitgetheilten Darmbefunden gewissermafsen von selbst ergiebt, ist die: ist das HB schon

während des Lebens in der Darmwand vorhanden, oder ist es nach dem Tode aus den Fäces durch Diffusion hineingelangt? Die letztere Möglichkeit liegt nahe genug, wenn man berücksichtigt, dass überall da die Färbung der Darmwand am stärksten ist, wo auch die Fäces am meisten Farbstoff enthalten, und wenn man sich daran erinnert, wie schnell in der Leiche der Gallenfarbstoff aus der Gallenblase in die anliegenden Darmschlingen zu diffundiren pflegt In der That konnte ich oft genug beobachten, dass einzelne Dünndarmschlingen, welche bei der Section mit HB haltigem Kothe aus dem Dickdarme in Berührung gekommen waren, eine starke Rothfärbung zeigten, während die angrenzenden Theile frei waren. Indess man erhält auch dann eine Rothfärbung, wenn man frisch aus dem Leben (bei Operationen) entfernte oder unmittelbar post mortem der Leiche entnommene Darmstücke mit $HgCl_2$ behandelt. Am leichtesten überzeugt man sich davon an den Därmen frisch geschlachteter Schweine, da diese Thiere in Bezug auf die HB-Bildung ganz ähnliche Verhältnisse darbieten wie der Mensch, während die gewöhnlichen Versuchsthiere, Hunde, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen gar kein oder fast gar kein HB bilden. Immer aber ist der HB-Gehalt lebensfrischer Darmtheile ein geringerer als der 24 Stunden nach dem Tode entnommener Stücke. Mit anderen Worten: das in der Darmwand nachweisbare HB ist nur zum Theil auf eine bereits intra vitam erfolgte Resorption des Farbstoffes aus dem Darminhalte zurückzuführen; zum anderen Theil ist es p. m. durch Diffusion hineingelangt.

Dass es sich wirklich um eine Resorption und nicht etwa um eine primäre Bildung des HB in der Darmwand handelt, dürfte kaum zweifelhaft sein. Es ist damit ein neuer direkter Beweis für die Herkunft des Harn-Urobilins aus dem Darme gegeben. Maly, welcher diese Ansicht zuerst aussprach, stützte sich dabei lediglich auf die chemische Uebereinstimmung des aus den Fäces und aus dem Harne gewonnenen Körpers. Müller führte neben klinischen Erfahrungen und experimentellen Belegen den von ihm für gewisse Fälle festgestellten Parallelismus zwischen dem HB-Gehalte des Harnes und des Kothes für die Richtigkeit dieser Annahme an. Dieser Parallelismus besteht nach Müller nur für die extremen Fälle. Und das ist nicht wunderbar, wenn man berücksichtigt, dass eine vermehrte Bildung des Farbstoffes im Kothe nicht nothwendig auch eine vermehrte Resorption

und Ausscheidung zur Folge haben muss. Es erklären sich daraus manche klinische Erfahrungen, die auf den ersten Blick mit der Maly'schen Ansicht unvereinbar erscheinen.

Der HB-Gehalt mancher aus der Leiche entnommenen Darmstücke ist ein sehr erheblicher. Nicht allein durch die Rothfärbung mit $HgCl_2$, sondern auch durch spectroscopische und chemische Untersuchung der Extracte lässt sich dieser Nachweis führen. Trotzdem beobachtet man niemals am frischen Darme eine Gelbfärbung der Schleimhaut oder Serosa, welche der icterischen Hautfärbung gliche. Dagegen erscheint ganz besonders die Schleimhaut, je nach dem HB-Gehalte mehr oder weniger schmutzig-grau. Wenn es noch eines weiteren Beweises bedürfte, dass ein Urobilinicterus, eine Gelbfärbung der Gewebe durch Urobilin nicht existirt, so wäre es dieser. Andererseits spricht das Aussehen des Darmes dafür, dass die schmutzig-graue Hautfarbe mancher Kranker, wie vermuthet wurde, auf einer Durchtränkung der Gewebe mit HB beruht.

Noch ein anderer Punkt mag hier erwähnt werden, nämlich, dass man in der Darmwand wie im Kothe und Urine neben dem HB häufig das Chromogen des Farbstoffes antrifft. Schon die allmählich im Verlaufe von 24 Stunden stärker werdende Rothfärbung durch $HgCl_2$ spricht dafür. Wässerige oder Glycerinextracte der Darmschleimhaut dunkeln beim Stehen an der Luft nach, und der amylalkoholische Auszug derselben zeigt die charakteristische $ZnCl_2$-Reaction oft erst nach Verlauf mehrerer Stunden.

Kehren wir nun zu unserer Frage zurück, so ist es also zweifellos, dass das HB im Darminhalte, hauptsächlich im Dickdarminhalte, gebildet wird und von dort durch Resorption in die Darmwand gelangt. Was verursacht diese Bildung? Da ausserhalb des Organismus Bilirubin in Hydrobilirubin nur durch starke Reductionsmittel übergeführt werden kann, so müssen ähnliche Prozesse auch im Darme wirksam sein. Zwei Möglichkeiten kommen hier hauptsächlich in Betracht: entweder sind es Bacterien resp. Stoffwechselproducte der Bacterien, welche das HB bilden, oder die Reduction des Gallenfarbstoffes geschieht durch chemische Vorgänge bei der Verdauung resp. durch Fermentwirkung seitens der Darmwand.

Von vorne herein hat die erstere Möglichkeit viel Wahrscheinlichkeit für sich. Zunächst wissen wir, dass einige der wichtigsten Darm-

bacterien in der Cultur eine reducirende Wirkung entfalten. Wir wissen ferner, dass nach Gebrauch von Calomel, vermuthlich durch die desinficirende Wirkung des abgespaltenen $HgCl_2$, die HB-Bildung im Darme aufhört. Weiterhin ist es Fr. Müller gelungen, Bilirubin dadurch in Hydrobilirubin überzuführen, dass er mit Galle oder Bilirubin versetzte Peptonlösungen unter Wasserstoffatmosphäre mit Kothbacterien faulen liess. Um dieses letztere Resultat weiter zu analysiren, insbesondere um festzustellen, welches der bekannten Kothbacterien event. für die HB-Bildung verantwortlich gemacht werden müsse, habe ich selbst eine Reihe von Versuchen über die reducirende Wirkung verschiedener Darmbacterien in bilirubinhaltigen Nährlösungen angestellt. Ich habe zu dem Zwecke eine besondere Methode der Züchtung unter Luftabschluss (ohne Wasserstoffatmosphäre) angewendet, welche neben einer grossen Handlichkeit den Vorzug besitzt, dass sie es gestattet, den Vorgang der HB-Bildung event. direkt spectroscopisch zu verfolgen. Das Princip derselben wird Ihnen aus den herumgereichten Röhrchen ohne Weiteres verständlich sein; eine genauere Beschreibung der Methode wird im Centralblatte f. Bacteriologie erfolgen. Wenn man diese Röhrchen mit bilirubinhaltigen Nährlösungen beschickt und mit Reinkulturen verschiedener Kothbacterien impft (ich habe bisher Bact. coli commune, Bact. lactis aerogenes und Bact. typhi geprüft), so findet zwar ein üppiges Wachsthum der Bacterien, aber keine Hydrobilirubinbildung statt. Wenn ich, wie Müller, ein Gemisch verschiedener Kothbacterien direct aus den Fäces verimpfte, so war das Resultat verschieden: bald war auch nach mehrtägigem Stehen im Brütschranke kein Hydrobilirubin vorhanden, bald konnte es schon nach 24 Stunden in deutlicher Menge nachgewiesen werden. Ich bin bis jetzt nicht in der Lage, die Bedingungen, welche für den verschiedenen Ausfall des Versuches mafsgebend sind, zu präcisiren. Vielleicht gelingt es, durch weitere Versuche hierüber Klarheit zu gewinnen.

Für die andere Möglichkeit, dass nämlich chemische Prozesse, unabhängig von der Bacterienwirkung, die HB-Bildung bewirken, schien mir ein Versuch zu sprechen, den ich wiederholt mit demselben Erfolge angestellt habe. Wenn man das abgewaschene Cöcum und den oberen Dickdarm frisch geschlachteter Schweine mit dünner wässriger Bilirubinlösung bei Zimmertemperatur (unter Luftzutritt) stehen lässt, so findet man meist schon nach 24 Stunden eine nicht unbeträchtliche Menge

HB in der Lösung vor. Aber auch dieser Versuch ist nicht eindeutig. Zunächst wird eine gewisse Menge HB einfach aus der Schleimhaut extrahirt sein, zumal wenn die $HgCl_2$-Probe eine ausgesprochene Rothfärbung giebt. Ferner können der Schleimhaut noch anhaftende Bacterien möglicherweise auch in der wässrigen Bilirubinlösung gedeihen und ihre reducirende Wirkung entfalten. Um diese beiden Fehlerquellen auszuschliessen, bedarf es quantitativer Bestimmungen der gebildeten HB-Mengen mittelst des Spectrophotometers, zu denen ich bisher noch keine Gelegenheit gefunden habe.

Ich muss deshalb die Frage, ob die HB-Bildung im Darme ausschliesslich durch Bacterienwirkung zu Stande kommt, oder ob noch andere, rein chemische Vorgänge dabei eine Rolle spielen, offen lassen, und behalte mir vor, später auf dieselbe zurückzukommen.

So lange der Vorgang der HB-Bildung unter normalen Verhältnissen nicht vollständig erklärt ist, können wir auch auf die Frage, wie wir die vermehrte Urobilinbildung bei verschiedenen Krankheiten zu deuten haben, keine definitive Antwort erwarten. Dass auch unter pathologischen Verhältnissen ausschliesslich der Darm der Ort der HB-Bildung ist, dafür spricht ganz besonders die Erfahrung, dass bei vollkommenem Gallengangverschlusse die HB-Ausscheidung sowohl durch den Koth als durch den Harn sistirt, um sofort wieder zu beginnen, wenn man, wie Müller gethan hat, Galle künstlich in den Darm einführt. Auf der anderen Seite giebt es klinische Befunde, welche sich nur sehr schwer mit dieser Ansicht in Einklang bringen lassen. So beobachtet man nicht selten Fälle von katarrhalischem Icterus, bei welchen während des ganzen Verlaufes kein oder nur sehr wenig Bilirubin, dagegen constant vermehrte Mengen von Hydrobilirubin im Harne ausgeschieden werden. Obgleich also hier weniger Galle in den Darm gelangt, wird doch mehr Hydrobilirubin als normaler Weise gebildet, und das in den Geweben kreisende Bilirubin wird jedenfalls nicht als solches durch den Harn entleert. Ich will die verschiedenen Deutungen, die hier möglich sind, nicht durchgehen. Nur muss man im Auge behalten, dass, wenn auch normaler Weise die Gewebe kein HB bilden, sie es trotzdem unter veränderten Lebensbedingungen thun können.

Es erscheint mir nicht überflüssig, zum Schlusse nochmals auf die Bedeutung der $HgCl_2$-Reaction für den qualitativen Nachweis des

HB in den Fäces hinzuweisen. Die Reaction ist höchst einfach anzustellen und sehr augenfällig. Man hat nur etwas frischen Koth in einem Porcellanschälchen in wässeriger Sublimatlösung zu vertheilen. Nach etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ist das Maximum der Färbung erreicht. Die Probe besitzt ausserdem den Vorzug, dass sie zugleich das Vorhandensein unveränderten Gallenfarbstoffes auf's Deutlichste anzeigt. Alle bilirubinhaltigen Theilchen färben sich nämlich intensiv grün, und treten so in charakteristischer Weise hervor. Die Grünfärbung beruht auf der Bildung von Biliverdin aus Bilirubin durch die Einwirkung von Sublimatlösung. Selbst kleinste grün gefärbte Partikel kann man unter dem Microscop zwischen den roth gefärbten Gewebsbestandtheilen erkennen. Wenn man die Umständlichkeit der bisher üblichen Methoden des Bilirubin- und Hydrobilirubin-Nachweises im Kothe berücksichtigt, so dürfte die einfache Sublimatprobe wohl Eingang in die klinische Kothuntersuchung gewinnen.

III.

Ueber das Laryngo-Stroboskop.

Von

Hofrath Professor **Dr. Oertel** (München).

Meine Herren! Bei dem ausserordentlichen Materiale, das der diesjährige Congress für innere Medicin zu bewältigen hat, will ich Ihnen nur in Kürze einen Apparat demonstriren, durch welchen es gelingt, die Formveränderungen der Stimmbänder während ihrer Schwingungen sichtbar zu machen. Ueber die Wichtigkeit der durch denselben möglichen neuen Untersuchungsmethode des Kehlkopfes halte ich eine eingehendere Ausführung an diesem Orte wohl nicht für nothwendig.

Einem grossen Theile von Ihnen wird noch in lebhafter Erinnerung die gewaltige Reform sein, welche die Erfindung des Kehlkopfspiegels und die Arbeiten von Czermak und Türck in die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten gebracht hatten. Die Functionen des Kehlkopfes, die Störungen derselben, die pathologischen Veränderungen seiner einzelnen Theile waren mit einem Male der unmittelbaren Beobachtung zugänglich gemacht und die Behandlung aus der internen eine chirurgische geworden.

Allein der Möglichkeit unseres Erkennens und Sehens durch das Laryngoskop war doch immerhin eine scharfe Grenze gezogen, die oft recht früh bemerkbar wurde und gerade da, wo die Tonbildung die besondere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Stimmbänder erregen musste, nichts Genügendes mehr erkennen liess. Die Formveränderungen der oscillirenden Stimmbänder entziehen sich vollständig der laryngoskopischen Beobachtung. Diese Unzulänglichkeit der Spiegeluntersuchung hatte sich sowohl im Studium der physiologischen Untersuchungen

des Kehlkopfes, namentlich was die Bildung der Register der menschlichen Stimme betrifft, als auch in der Auffindung und Erkennung bestehender Abweichungen in diesen Vorgängen hart fühlbar gemacht. Es giebt eine Reihe von Krankheiten, bei denen es vom höchsten Interesse wäre, zu erkennen, wie sich hier die Stimmbänder bei der Tonbildung verhalten, welche Veränderungen bei denselben während der einzelnen Schwingungen vor sich gehen und wie die verschiedenen Functionsstörungen sich darstellen. In den meisten solcher Fälle aber ist einerseits der Kranke ausser Stande, von seinem Stimmorgane normalen Gebrauch zu machen, anderseits der Arzt, aufschlussgebende Veränderungen an den Stimmbändern zu sehen.

Schon vor Jahren hatte ich in experimentellen Untersuchungen über die Bildung der Register der menschlichen Stimme versucht, die Formveränderung der Stimmbänder während ihrer Oscillation mir sichtbar zu machen und benutzte dazu zum ersten Male die intermittirende Besichtigung mittels des Stroboskops in noch ganz einfacher Form. Meine damaligen Beobachtungen hatte ich im „Centralblatt f. medicinische Wissenschaften“ vom Jahre 1878, No. 5 und 6, veröffentlicht. Arbeiten, welche diese Beobachtungen bestätigen und neue physiologische und pathologische Thatsachen beibringen, sind während dieser Zeit von zwei russischen Forschern, Professor Koschlakoff und Professor Simanowski, in verschiedenen Mittheilungen erschienen. Ich habe den zu meinen Untersuchungen benutzten Apparat und die mit demselben mögliche neue Untersuchungsmethode des Kehlkopfes mit dem Namen des „Laryngo-Stroboskops“ und der „laryngo-stroboskopischen Untersuchungsmethode“ bezeichnet.

Die Bedeutung der neuen Untersuchungsmethode und die Vortheile, welche sie bietet, lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Durch die laryngo-stroboskopische Untersuchung wird die gewöhnlich geübte Laryngoskopie, soweit sie sich unzureichend erweist, vervollständigt und erst zu einem eigentlichen Abschlusse gebracht.

2. Wir haben in der Anwendung des Laryngo-Stroboskops bei physiologischen Untersuchungen des Stimmapparates eine wichtige wissenschaftliche Untersuchungsmethode, welche durch keine andere ersetzt werden kann.

3. Wir besitzen in derselben ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel in Fällen von mannigfachen Störungen der motorischen Functionen

des Kehlkopfes. Bei verschiedenen Anomalien in der Stimmbildung, bei Abnahme und Versagen der Stimme sowohl in der Rede wie im Gesange, bei Verlust der Singstimme und ähnlichen functionellen Störungen werden wir durch das Laryngo-Stroboskop die bisher mangelnden nothwendigen Aufschlüsse erhalten können.

4. Ebenso ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich für die hierherbezüglichen Fälle auch Anhaltspunkte zu einem erfolgreicheren therapeutischen Eingreifen als bisher finden lassen werden.

5. Neue Anhaltspunkte kann die Anwendung dieser Untersuchungsmethode für die Prognose in Bezug auf den Verlauf und Ausgang eines bestimmten Falles liefern, so bei Kranken mit halbseitiger Kehlkopflähmung, wo das Auftreten synchronischer Schwingungen seitens des gelähmten Stimmbandes bei niedrigeren Tönen als in den vorausgegangenen Beobachtungen eine günstige Prognose in Bezug auf Besserung oder Heilung der Krankheit zulässt.

Das Princip, auf welchem die neue Untersuchungsmethode und die Construction des Laryngo-Stroboskopes beruht, ist nun die intermittirende Besichtigung der oscillirenden Stimmbänder besonders in jeder einzelnen genau feststellbaren Phase ihrer Bewegung. Dabei ist einerseits nothwendig, dass die Zahl der Intermissionen in Uebereinstimmung oder Unisono mit den Schwingungen des tönenden Stimmbandes gebracht werden können, d. h.: dass das Stimmband gerade eine vollständige Schwingung während einer Intermission vollendet, also vollkommen bewegungslos erscheint, andererseits muss aber auch jeder Gangunterschied zwischen dem die Intermissionen vermittelnden Apparate und den oscillirenden Bändern rasch und exakt herzustellen sein. Dadurch, dass immer nur gleich grosse, genau an einander sich anschliessende Schwingungsphasen sichtbar werden, gelingt es, die Bewegung des Stimmbandes so zu verlangsamen, dass die Formveränderungen desselben während der einzelnen Oscillationen aufs genaueste verfolgt werden können.

Betrachten wir einen bestimmten Gangunterschied zwischen Intermission und Stimmbandschwingung etwas genauer! Folgen die Unterbrechungen langsamer auf einander als das Stimmband schwingt, so hat dieses bereits eine Schwingung vollendet und eine neue begonnen, bis die Intermission vorüber ist. Beträgt dieser Unterschied z. B. $\frac{1}{n}$ der ganzen Schwingung, so werden wir das Stimmband, so oft wir

es sehen, immer so weit verändert finden, als es dem n^{ten} Theil einer Schwingung entspricht. Befindet sich das Stimmband am Anfange der Beobachtung in der tiefsten Ausbeugung, so werden wir das Stimmband wieder in derselben sehen, wenn die n^{te} Intermission vorüber ist. Das Stimmband hat scheinbar während n Intermissionen nur einmal eine Schwingung ausgeführt, sich also n Mal langsamer bewegt, in Wirklichkeit aber $n + 1$ Schwingungen ausgeführt. Je grösser man also den Werth von n macht, um so langsamer werden die Formveränderungen des Stimmbandes während einer Schwingung sich zu vollziehen scheinen, die in Wirklichkeit viel rascher ablaufen.

Das Laryngo-Stroboskop, das in der Werkstätte von Professor Edelmann in München in vorzüglicher Weise hergestellt wurde, hat von mir folgende Construction erhalten.

Nach vielen Versuchen habe ich die rotirende Scheibe zur Hervorrufung der Intermissionen am geeignetsten gefunden. Dieselbe ist an einem massiven Stative angebracht und wird durch zwei Schnurscheiben in Rotation versetzt. Am Rande der Scheibe sind 3 Reihen von Oeffnungen angebracht, 3 Octaven entsprechend, 32, 16 und 8. Die bewegende Kraft wird durch einen Electromotor und Accumulator geliefert. Räder und Kurbeln, welche durch das Geräusch, das sie verursachen, stören, wurden vermieden. Die Regulation der Bewegung wird durch einen empfindlichen Reostaten und durch eine besondere Bremsvorrichtung hergestellt. Mittelst eines Uhrwerkes lässt sich weder die nothwendige Schnelligkeit der Bewegung, noch die verschiedenen Abstufungen derselben, wie sie hier nothwendig sind, erreichen.

Nun aber genügt es nicht, die verschiedenen richtigen Bewegungen schnell herstellen zu können, wir müssen auch einen Indicator haben, nach welchem wir die für die in Frage kommende Beobachtung nothwendige Bewegung sofort finden. Es ist das eine Anforderung an jede stroboskopische Untersuchung, der aber bisher von keinem der vorhandenen Apparate in genügender Weise entsprochen worden ist. Ich benütze daher die rotirende Scheibe zugleich als Sirene, wodurch Unisono und Gangunterschied zwischen dieser und dem tönenden Stimmbande am einfachsten und genauesten aufgefunden werden kann.

Durch eine am Stative vertikal verstellbare Röhre, die mit Kautschukschlauch und Mundstück verbunden ist, können die verschiedenen Oeffnungsreihen der rotirenden Scheibe angeblasen und soviel Ver-

dichtungswellen erzeugt werden, als Intermissionen für den gesuchten Ton nothwendig sind. Vor der Scheibe findet sich ein Concavspiegel als Reflector, wie er zu gewöhnlichen laryngoskopischen Untersuchungen benützt wird. Hinter demselben ist eine doppelt durchbrochene, verstellbare Blendvorrichtung angebracht, in welcher die Scheibe läuft, um vor optischen und anderweitigen Störungen zu schützen.

Um vergrösserte Bilder zu erhalten, namentlich zur Beobachtung von Partialschwingungen, kann ein astronomisches Fernrohr mit achtfacher Vergrösserung, wie es Professor Hirschberg zu andern Zwecken angegeben hat, an einem geeigneten Träger eingefügt werden. Dieselbe Vorrichtung kann auch das Objectiv eines photographischen Apparates aufnehmen.

Durch diese Construction hat das Laryngo-Stroboskop eine Brauchbarkeit erlangt, dass auch jeglicher anderer Schwingungsvorgang an Saiten, Membranen, Stäben, Platten, der singenden Flamme etc. analysirt werden kann.

Ich erlaube mir, jetzt die laryngo-stroboskopische Untersuchung an 3 Kranken mit chronischem Stimmbandcatarrhe, rechtsseitiger Stimmbandlähmung und hysterischer Aphonie zu demonstriren. Im ersten Falle führen die Stimmbänder normale Schwingungen, aber von verschiedener Amplitude aus, indem die Schwingungen des etwas stärker geschwellten rechten Stimmbandes kürzer ausfallen als die des linken. Beim zweiten Falle kommt nur das linke Stimmband in regelmäfsige dem Brustregister entsprechende Oscillation, während das rechte bewegungslos bleibt und tiefer steht. Bei der dritten Kranken zeigen sich nur einzelne geringe Schwingungen von kurzer Amplitude, häufig nur ein Erzittern und Aufblähen des Bandes.

Es gelingt, die verschiedenen Veränderungen der Stimmbänder bei ihren Oscillationen allen Beobachtern zur Anschauung zu bringen.

IV.

Bemerkungen zur Demonstration mikroskopischer Objecte betreffend: a) die Pathogenese der acuten (tubulären) Nephritis, b) die Fragmentation des Myokards.

Von

Sanitätsrath Oberarzt Dr. **Aufrecht** (Magdeburg).

Mit 8 Abbildungen im Texte.

M. H.! Die mikroskopischen Objecte, welche ich Ihnen vorzulegen habe, bedürfen nur einer kurzen Erläuterung.

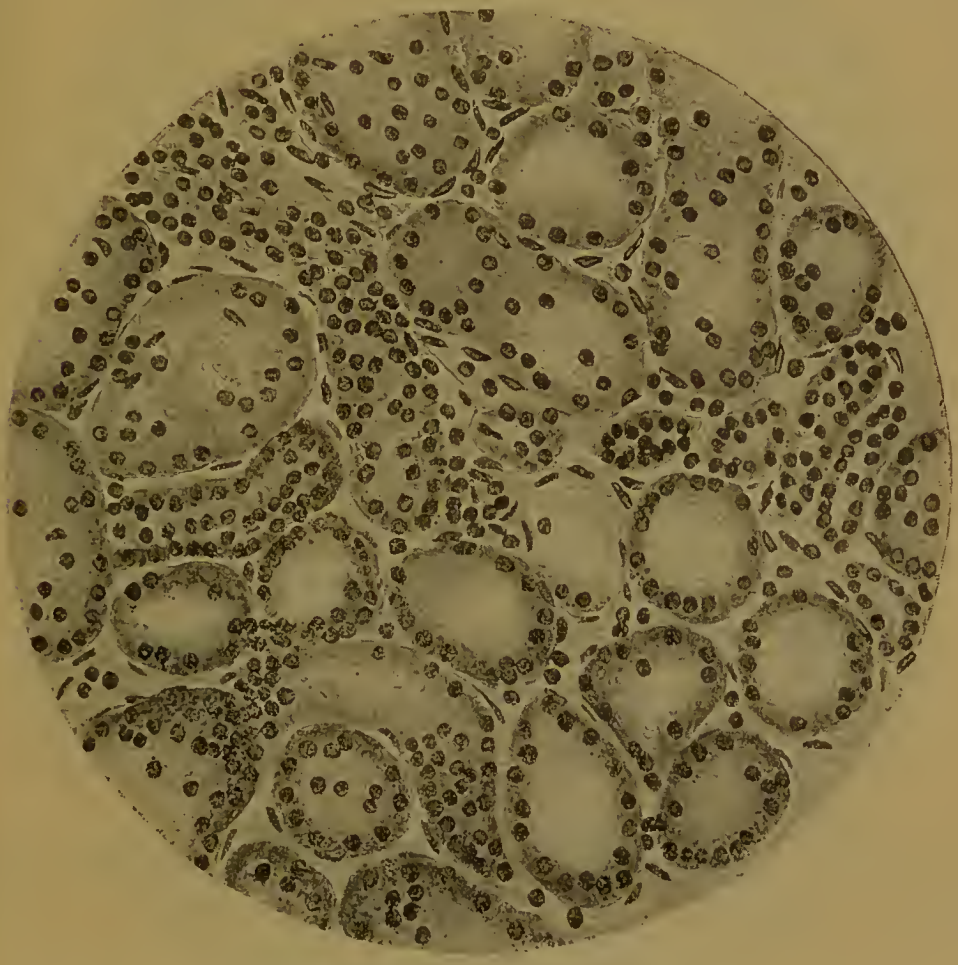
Figur 1.

Schrägschnitt durch die Nierenpapille eines an Cholera Gestorbenen. Verstopfung der Henle'schen Schleifen und der Sammelkanäle durch Fibrincylinder von verschiedener Dicke. Rechts unten ein Y förmiger Cylinder, welcher mit zwei Schenkeln in den zu einem Sammelkanale sich vereinigenden Kanälchen steckt. (Vergr. 330).

Mit Zugrundelegung derselben glaube ich Ihnen die Pathogenese der acuten (tubulären) Nephritis [1]) überzeugend erweisen zu können.

Das erste Präparat (Figur 1) zeigt Ihnen die in der Nierenpapille vorhandenen Harnkanälchen, sowohl die Henle'schen Schleifen als auch die Sammelkanäle, durch Cylinder verstopft. Das Object entstammt einer Choleraleiche. Die gleichen Veränderungen aber finden sich bei jeder acuten Nephritis gleichviel aus welcher Ursache dieselbe entstanden ist.

Figur 2.



Erweiterung aller Rindenkanälchen bei Choleranephritis. (Vergr. 330).

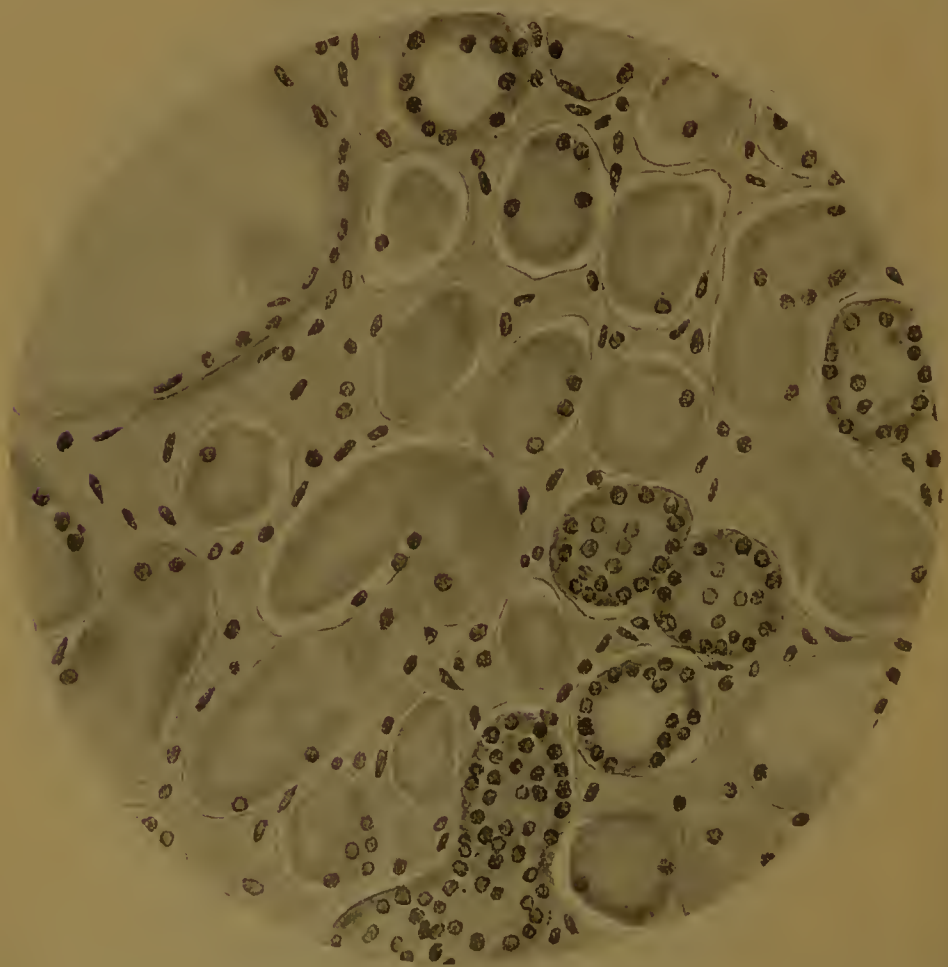
Als Consequenz dieser Verstopfung der Harnkanälchen in der Nierenpapille lässt sich eine mehr oder minder hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen in der Nierenrinde demonstriren. Diese Erweiterung

[1]) Vergl. Aufrecht, Zum Nachweis zweier Nephritisarten. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 53. S. 531.

kann grade und gewundene Kanälchen in gleicher Weise betreffen, wie das in dem zweiten Präparate – welches von derselben Choleraleiche wie das erste herstammt — (Figur 2) sichtbar ist. Die Harnkanälchen sind allesammt erweitert, die Epithelien abgeplattet, ihre Kerne erhalten.

In dem folgenden Präparate (Figur 3) sind nur die graden Kanälchen der Rinde erweitert, während die gewundenen sich im Zustande der Coagulationsnekrose befinden.

Figur 3.

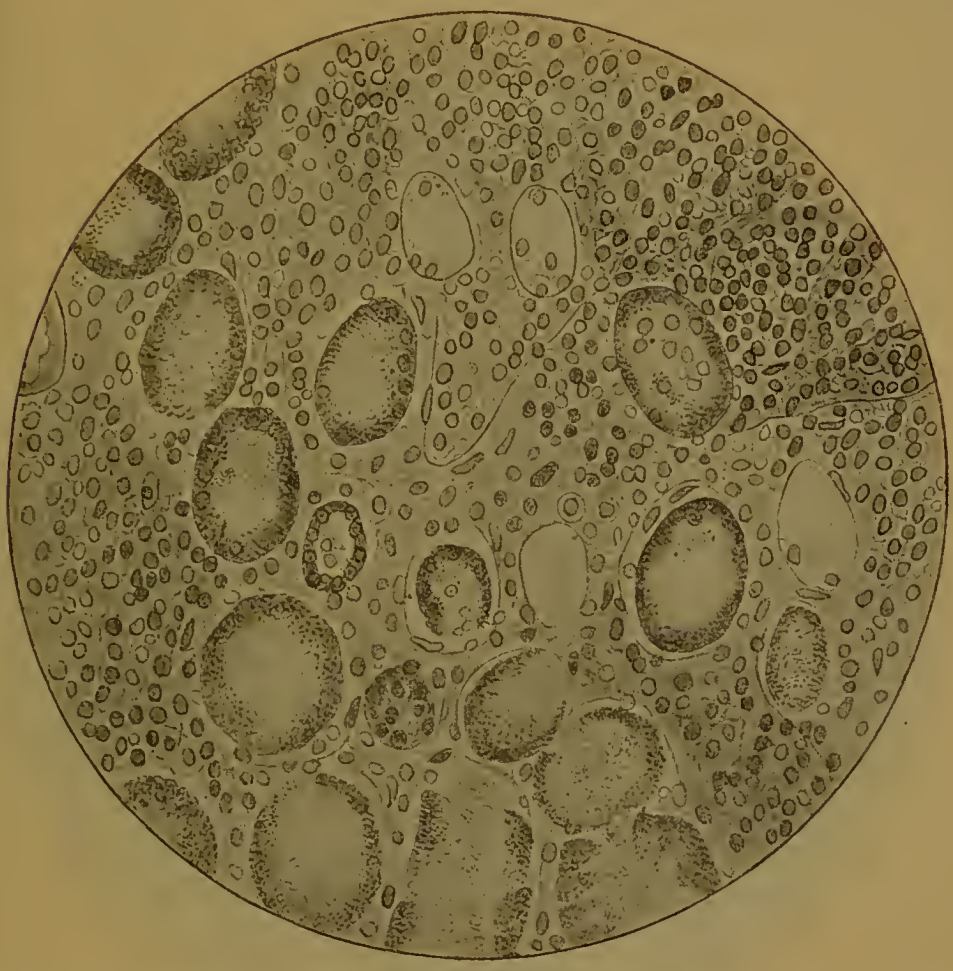


Erweiterung der graden, Koagulationsnekrose der gewundenen Kanälchen der Nierenrinde bei Nephritis in Folge von Fettgewebs-Nekrose des Mesenteriums. Vergr. 330).

Ein weiteres Präparat (Figur 4) zeigt die enormsten Grade der Harnkanälchen-Erweiterung mit ausgedehnter Coagulationsnekrose. Das-

selbe gehört einem Falle von septischer Scharlach-Nephritis [1]) an, bei welcher auch eine beträchtliche Rundzellenanhäufung im interstitiellen Gewebe stattgefunden hat.

Figur 4.



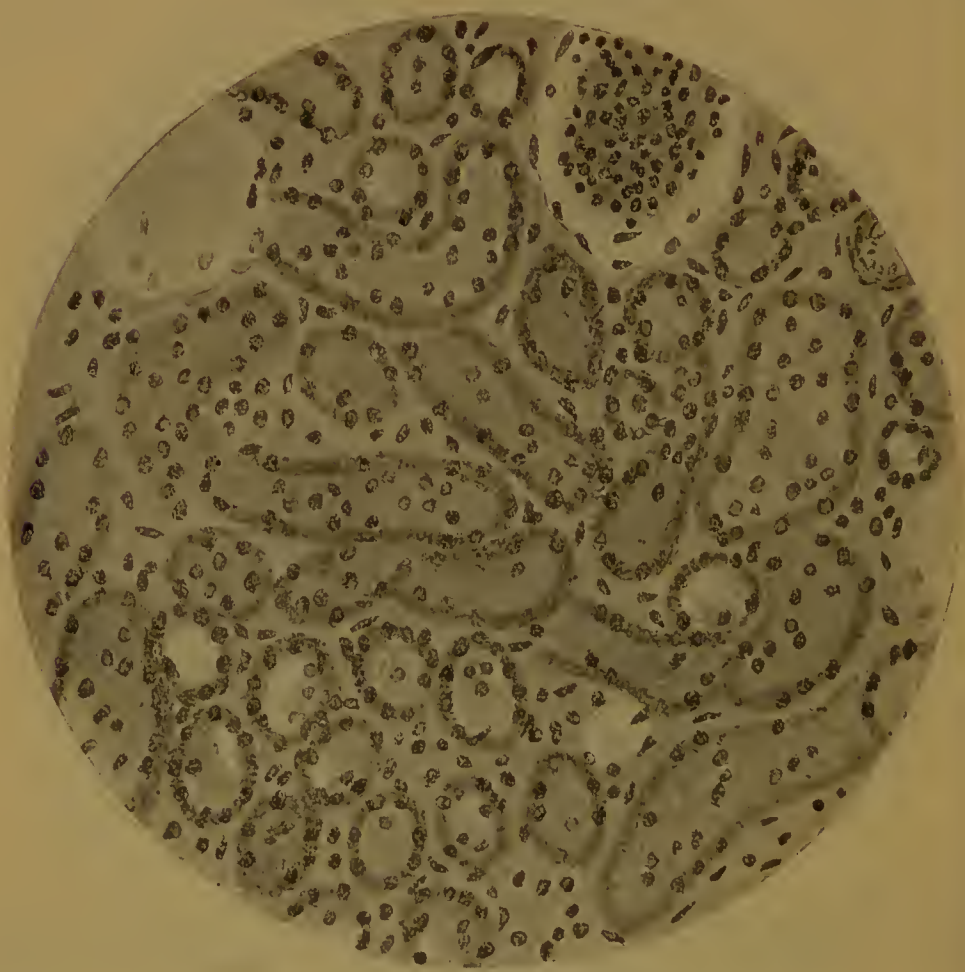
Enorme Erweiterung und Koagulationsnekrose aller Rindenkanälchen bei septischer Scharlachnephritis. Ausgedehnte Rundzellen-Anhäufung im interstitiellen Gewebe. (Niere eines 6jährigen Kindes, welche das Volumen der Niere eines erwachsenen Mannes hatte.) Vergr. 330.

An die Erweiterung der Rindenkanälchen, welche nur auf Verstopfung der Henle'schen Schleifen und der Sammelkanäle in den Papillen durch Cylinder zurückführbar ist, schliesst sich die Erkrankung des interstitiellen Gewebes an. Dies vermag ich durch Vorlegung von

[1]) Die septische Scharlach-Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 82. S. 339.

Nierenpräparaten zu erweisen, welche vermittelst einseitiger Ureter-Unterbindung bei Kaninchen gewonnen sind. Nach 26stündiger Dauer der Ureter-Unterbindung besteht nichts weiter wie eine hochgradige Erweiterung aller Rindenkanälchen (Figur 5) genau so wie bei der menschlichen Nephritis.

Fig. 5.

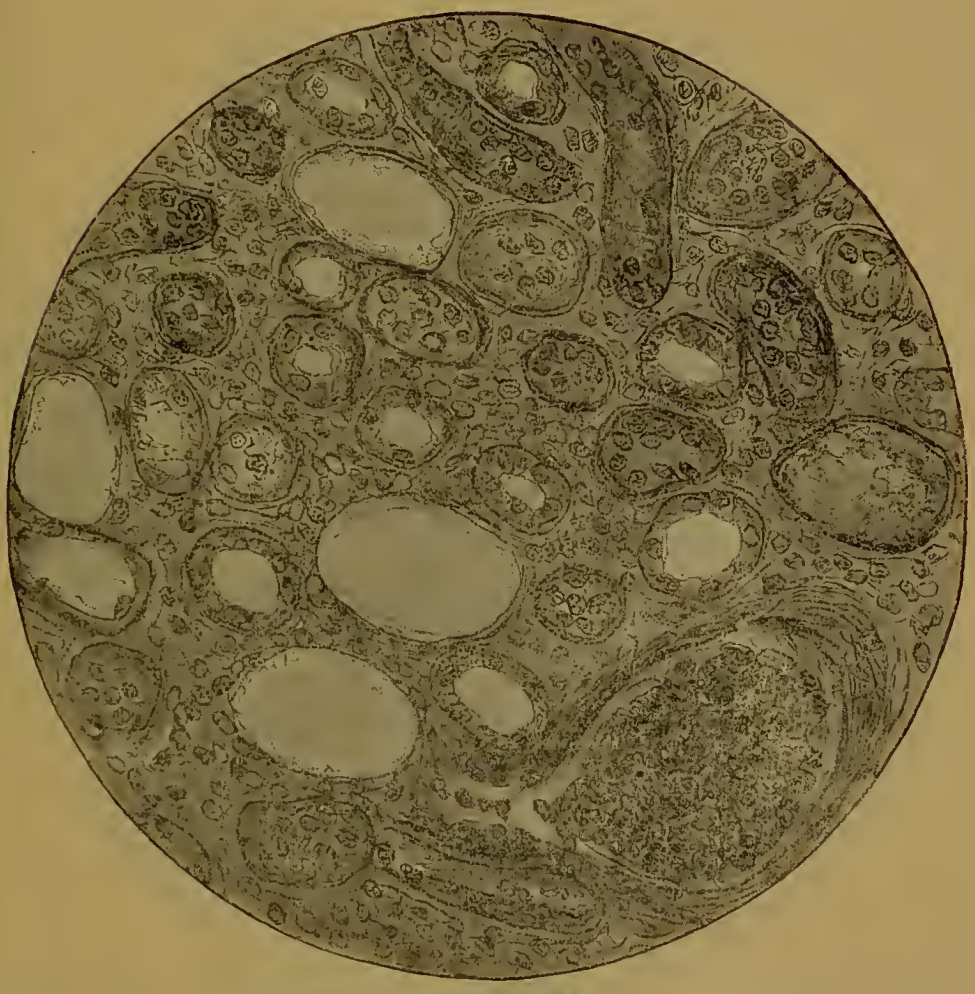


Nierenrinde eines Kaninchens nach 36stündiger Ureter-Unterbindung. Erweiterung aller Kanälchen. Vergr. 330.

Nach 23tägiger Dauer der Ureter-Unterbindung — Zwischenstadien vorzulegen, gestatten weder Raum noch Zeit — sind so. wie bei der Schrumpfniere des Menschen, die Interstitien zwischen den Harnkanälchen enorm verbreitert, ebenso wie die Kapseln der Malpighischen Körperchen. (Figur 6).

Auch für die Entstehung der Koagulationsnekrose bei Nephritis und für die Thatsache, dass grade die Epithelien der gewundenen Kanälchen am frühesten diesem Prozesse anheimfallen, vermag ich durch den Thierversuch aufklärende Thatsachen beizubringen.

Fig. 6.

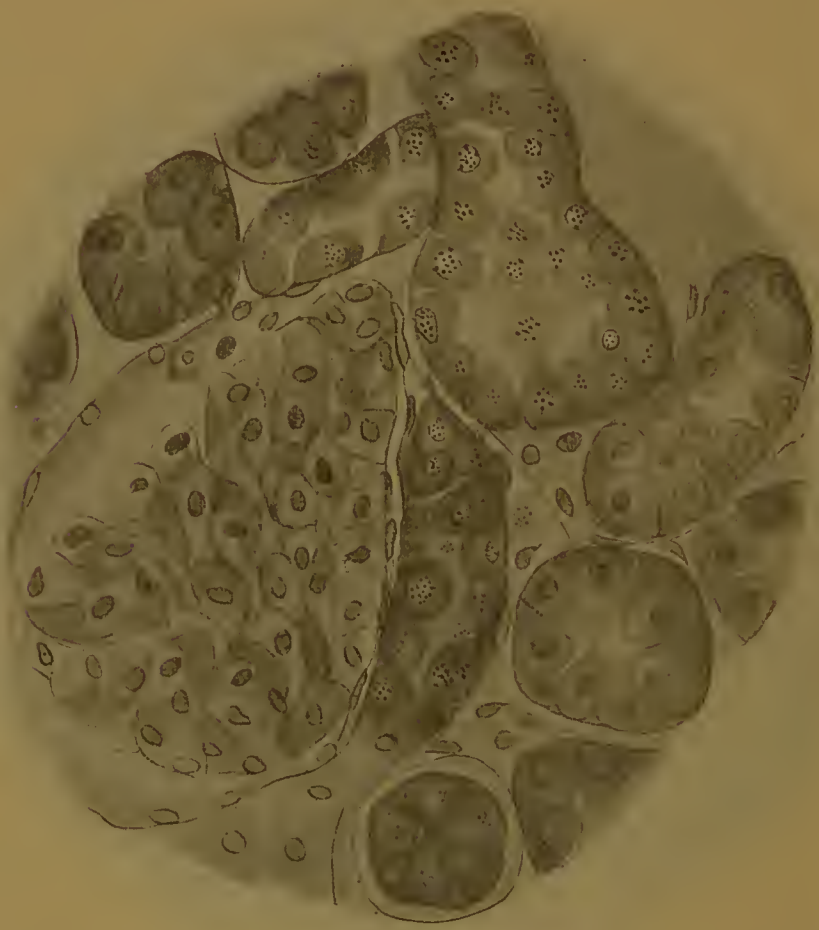


23tägige Ureter-Unterbindung. Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und der Malpighi'schen Kapseln. (Vergr. 330.)

Bindet man eine Kaninchenniere vollständig ab, bringt sie dann sofort wieder in die Bauchhöhle zurück und tödtet das Thier 24 Stunden später, so findet man bei Fuchsinfärbung die Kerne der Glomeruli sowie die Kerne in den Epithelien der graden Kanälchen unversehrt, dagegen die Kerne der Epithelien in den gewundenen Kanälchen mit kleinen Körnchen erfüllt. (Figur 7.)

Bei längerem, etwa 3tägigem Verweilen der abgebundenen Niere in der Bauchhöhle des Kaninchens sind die Kerne aus den Epithelien der gewundenen Kanälchen vollkommen geschwunden, die Epithelien stellen eine gleichmässig amorphe Masse von der früheren Form der

Fig. 7.



24 stündige Abbindung der linken Kaninchenniere. Kernzertrümmerung (Ansatz zur mitotischen Kerntheilung) nur in den gewundenen Kanälchen. (Fuchsinfärbung. — Zeiss' Apochromat 2 mm. Apertur 1,30 und Compensations-Ocular 6).

Epithelien dar. Dagegen hat sich jetzt eine analoge Veränderung in den Kernen der Epithelien der graden Harnkanälchen sowie in den Epithelien der Glomeruli eingestellt (Figur 8), wie sie schon nach 24stündiger Abbindung in den Epithelien der gewundenen Kanälchen bestanden hat.

Aus diesen Versuchen, welche ich im Centralblatte für innere Medicin 1895 No. 15 eingehender geschildert habe, folgere ich: es geht die Koagulationsnekrose in der Niere derart vor sich, dass zuerst in den Kernen der Epithelien der gewundenen Kanälchen eine grosse

Figur 8.

72 stündige Abbindung der linken Kaninchenniere. Koagulationsnekrose der Epithelien in den gewundenen Kanälchen, Kernzertrümmerung in den graden Kanälchen und in den Epithelien der Malpighi'schen Kapseln, Quellung der Interstitien. (Färbung und Vergrösserung wie bei Figur 7).

Zahl von Körnern auftritt, welche anfangs in den blassen, durch Fuchsin nicht mehr färbbaren Kernen liegen. Weiterhin schwindet der blasse Kern, der Körnerhaufen bleibt kurze Zeit noch in derjenigen Gruppirung liegen, welche er innerhalb des Kernes eingenommen hatte und ver-

schwindet dann gleichfalls vollständig, so dass zuletzt nur die amorphe Zellform zurückbleibt. Da bei den Thierversuchen, trotz gleichmässiger Benachtheiligung der Enährung aller Theile der Niere, die Epithelien der gewundenen Kanälchen genau so, wie bei der menschlichen Nephritis, früher der Koagulationsnekrose anheim fallen wie die Epithelien der graden Kanälchen, so spricht dies für eine geringere Widerstandsfähigkeit der ersteren.

Im Anschlusse hieran habe ich noch ein paar Präparate von Fragmentation des Myokards vorzulegen, welche diese Veränderung als einen pathologischen Prozess zu erweisen geeignet sind. Nur die Muskulatur des linken Ventrikels ist fragmentirt und von Hämorrhagien durchsetzt, die des rechten Ventrikels ist intakt. Die Beschränkung dieser Veränderung auf den linken Ventrikel, zusammengehalten mit den bei Lebzeiten des betreffenden Patienten beobachteten Krankheits-Erscheinungen, berechtigt mich zu dem Schlusse, dass es sich bei diesem Prozesse um eine allmählig eingetretene Veränderung und nicht um eine in der Agone erfolgte Muskelzerreissung handelt.

V.

Ueber die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und auf die Gewebe.

(Nach Untersuchungen von Dr. Werhowsky.)

Von

Professor Dr. **Ziegler** (Freiburg).

Die Frage nach der schädlichen Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf die Körpergewebe ist bereits mehrfach zur Discussion gebracht worden. und es haben sich namentlich auch Mitglieder dieses Congresses darüber geäussert.

Wie Ihnen Allen bekannt sein dürfte, ist von Liebermeister schon seit Jahren die Ansicht vertreten worden, dass die parenchymatöse Degeneration und die Verfettung, die man bei fieberhaften Infectionskrankheiten in den Drüsen und Muskeln vorfindet, wesentlich eine Folge der Erhöhung der Eigenwärme sei. Litten kam auf Grund experimenteller Untersuchungen, die er in der Weise anstellte (1877), dass er Meerschweinchen in einen auf 36—37° erwärmten Wärmekasten verbrachte, und dadurch eine andauernde Erhöhung ihrer Eigenwärme erzielte, zu der Ansicht, dass eine durch Erschwerung der Wärmeabgabe herbeigeführte Erhöhung der Eigenwärme um 2—3° schon in wenigen (2—6) Tagen eine hochgradige fettige Entartung der Drüsen und Muskeln herbeizuführen im Stande sei, während parenchymatöse Degenerationen dabei nicht aufträten. Er glaubt sich danach zu dem Schlusse berechtigt, dass in fieberhaften Krankheiten die Verfettungen stets der Effect der abnorm gesteigerten Eigenwärme seien und primär als solche aufträten.

Nannyn, der ebenfalls (1884) Versuche im Wärmekasten anstellte und seine Versuchsthiere bis zu 13 Tagen einer Temperatur

von 35—40° aussetzte, kommt dagegen zu dem Schlusse, dass eine durch Erschwerung der Wärmeabgabe bedingte Erhöhung der Eigenwärme, die nicht so hoch getrieben wird, dass Wärmestarre eintritt, nur einen sehr geringen Einfluss auf das Wohlbefinden der Thiere ausübe, dass sie zwar eine Steigerung der Consumption der stickstoffhaltigen Bestandtheile und danach auch eine Steigerung der Harnstoffproduction verursache, dass aber sonstige Veränderungen nicht nachzuweisen seien, dass namentlich keine fetten Degenerationen in den Drüsen und den Muskeln aufträten.

Aus dieser weitgehenden Divergenz der Ansichten über die Wirkung einer andauernden mäfsigen Erhöhung der Eigenwärme auf die Gewebe des menschlichen und thierischen Organismus, dürfte es, wie ich hoffe, Ihr Interesse in Anspruch nehmen, wenn ich kurz über die Ergebnisse einer kleinen Untersuchungsreihe berichte, welche Herr Dr. Werhowsky aus Moskau im verflossenen Semester zur Klärung dieser Frage in meinem Laboratorium ausgeführt hat. Ich glaube auf Ihr Interesse um so mehr rechnen zu können, als es zur Zeit mehr als je wünschenswerth erscheint, zu wissen, welcher Antheil an den Gewebsdegenerationen bei infectiösen Erkrankungen den Parasiten und den von ihnen producirten Giften und welcher der Erhöhung der Körpertemperatur zukommt.

Herr Werhowsky hat zu seinen Untersuchungen einen grossen mit guten Ventilationsvorrichtungen versehenen Thermostaten von Lautenschläger benutzt, und hat die Erhöhung der Eigenwärme der Versuchsthiere in derselben Weise wie Naunyn und Litten durch Erhöhung der Temperatur der das Thier umgebenden Luft herbeigeführt. Die Temperatur des Innenraumes des Thermostaten betrug je nach der Art des Versuches 36—40°. Die Dauer der einzelnen Versuche betrugen 2, 10, 11, 14, 27 und 29 Tage. Als Versuchsthiere wurden Kaninchen benutzt.

Wird die Temperatur des Thermostaten, in dem sich die Thiere befinden, auf 37° erhöht, so werden die Thiere anfangs unruhig, die Athmung wird frequent und die Thiere liegen ausgestreckt auf dem Bauche. Nach wenigen Stunden steigt die Temperatur um 2—3°, sinkt aber meist schon am folgenden Tage wieder und hält sich dann zwischen 39 und 40,5. Nur wenn die Temperatur des Thermostaten auf 38,5—40,0 erhöht wird, steigt die Körpertemperatur auf 41—42°. Vom zweiten Tage an sind die Thiere ruhig, ohne Zeichen des Un-

behagens, fressen wie sonst, trinken viel und entleeren Koth in normaler Weise. Die Urinmenge ist verringert. Eiweiss liess sich bei längerer Versuchsdauer erst in den letzten Tagen nachweisen. Von den 6 Versuchsthieren gingen 4 spontan ein, 2 wurden getödtet und zwar am 14. und am 27. Versuchstage.

Die constantesten Veränderungen, welche die Erhöhung der Eigenwärme hervorruft, sind die allgemeine Abmagerung (es fanden sich Gewichtsverluste von 160—320 gr.) und die Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Bei längerer Dauer des Versuches kann die Hämoglobinabnahme 30 % und mehr betragen. Mit ihr verbindet sich eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, doch bleibt dieselbe hinter der Abnahme des Hämoglobins oft erheblich zurück und es kann die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter zufolge der Wasserverarmung des Blutes in den ersten Tagen erhöht sein. Besondere Veränderungen sind dabei an den rothen Blutkörperchen nicht zu finden, insbesondere fehlen Zerfallserscheinungen. Das Einzige, was sich nachweisen lässt, ist eine Zunahme der kleinen Formen.

Die farblosen Blutkörperchen zeigen meist eine mäfsige Vermehrung und es betrifft diese Vermehrung theils die grossen einkernigen, theils die polynucleären pseudo-eosinophilen Zellen, während die kleinen einkernigen Leukocyten abnehmen.

Der Verminderung der Hämoglobinmenge des Blutes entsprechend findet sich im Knochenmarke und in der Milz eine enorme Zunahme des Hämosiderins, sodass das Knochenmark, sowie die Venen und die Pulpa der Milz grosse Mengen von Pigmentkörnchenzellen enthalten. In der Leber findet dagegen gewöhnlich keine Ablagerung von Hämosiderin statt und es lässt sich solches selbst dann nur in geringen Mengen nachweisen wenn starke Ueberhitzung den Tod in kurzer Zeit herbeiführt. Es stimmen diese Befunde mit solchen überein, die man auch bei anderen Formen der Blutdissolution oder auch bei Injection von Eisen in das Blut erhalten kann, doch kommt es auch vor, dass das durch Zerstörung von rothen Blutkörperchen frei werdende Eisen in der Leber und zwar grossentheils in den Leberzellen zurückgehalten wird.

Die Nieren enthalten höchstens Spuren von Eisen.

Von den drüsigen Organen leidet am häufigsten und stärksten die Leber und sie kann bei langer Dauer des Versuches ziemlich stark entartet sein, und zwar so, dass die Leberzellen neben einer stärkeren Körnung, zum Theile auch neben Vacuolenbildung eine mehr oder minder dichte Durchsetzung mit kleinen Fetttröpfchen zeigen und dass zugleich auch ihre Verbindung untereinander gelockert ist. Ob schon eine kurze Einwirkung der Wärme eine Verfettung herbeiführen kann, ist noch fraglich. Es fanden sich zwar bei dem nach 2 Tagen verendeten Thiere, dessen Temperatur auf 42° erhöht war, ziemlich viele Fetttropfen in der Leber, doch sprachen das ganze Aussehen der Leberzellen sowie die bedeutende Grösse der Fetttropfen dafür, dass es sich um eine schon vor dem Versuche bestehende Fettablagerung handelte.

Die Nieren bleiben bei mäfsiger Temperaturerhöhung lange Zeit unverändert, doch kommt es schliesslich ebenfalls zu einer durch Bildung kleinster Kügelchen charakterisirten fettigen Entartung, welche vornehmlich das Epithel der gewundenen Kanälchen betrifft. Daneben können auch noch eine Zerbröckelung des Zellkörpers und Vacuolenbildung, ferner auch ein Uebertritt von Chromatinkörnern aus dem Kerne in das Protoplasma sich einstellen. Starke Ueberhitzung kann in kurzer Zeit den Verlust des Kernchromatins und völligen Untergang des Kernes in den gewundenen Kanälchen herbeiführen.

Das Herz leidet ebenfalls erst spät in einer Weise, dass Structurveränderungen erkennbar werden. Charakteristisch ist auch hier das Auftreten kleiner Fetttröpfchen in den Muskelzellen. Nach mehrwöchentlicher mäfsiger Erhöhung der Eigenwärme können die Muskelzellen grösstentheils von kleinsten Fetttröpfchen durchsetzt sein.

Die Körpermuskeln und die Darmwand bleiben stets unverändert.

Bei den spontan eingegangenen Thieren fanden sich stets blutige Flüssigkeit und reines Blut in den Lungenalveolen. Bei den getödteten Thieren waren die Lungen unverändert.

Aus diesen Untersuchungen Werhowsky's ergiebt sich also, dass Erhöhung der Eigenwärme um wenige (2—3) Grade, falls sie längere Zeit anhält und nicht durch Remissionen unterbrochen ist, bei Kaninchen auf verschiedene Gewebe deletär einwirkt und zwar in erster Linie auf das Blut, sodann auf die Leber und schliesslich auch auf die Nieren und das Herz. Die Versuche widerlegen sonach die

Anschauungen von Naunyn, stimmen aber auch nicht mit den Untersuchungen von Litten, indem letzterer schon in kurzer Zeit hochgradige Verfettungen erhielt. Diese Abweichung erklärt sich wahrscheinlich theils durch die Verschiedenheit der Versuchsthiere, theils durch die Verschiedenheit der Versuchsbedingungen, indem Litten einen weniger vollkommen ventilirten Kasten benutzte und die Thiere sowohl vor Beginn des Versuches, als auch während des Versuches hungern liess.

Ich unterlasse es, in längere theoretische Betrachtungen über die Genese der beschriebenen Veränderungen und über die Bedeutung derselben für die Fieberlehre einzutreten und beschränke mich darauf, zu betonen, dass die Veränderungen wohl nicht anders, denn als eine Folge der durch Wärmeretention bewirkten Erhöhung der Eigenwärme angesehen werden können. Anhaltspunkte dafür, dass etwa Aenderungen der Darmfäulniss zu Vergiftungen geführt hätten, hat sich aus den Untersuchungen des Urines (Bestimmung der Menge der Aetherschwefelsäuren im Harne) nicht ergeben.

Die Veränderung der rothen Blutkörperchen ist wohl zweifellos die direkte Folge der Temperaturerhöhung. Ob die Organveränderung ebenfalls alle durch die andauernde Temperaturerhöhung bewirkt werden oder ob hier noch Sauerstoffmangel eine Rolle spielt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Für Letzteres lässt sich anführen, dass der Hämoglobingehalt des Blutes sich fortschreitend verringert, und dass nach Beobachtungen von Cl. Bernard das venöse Blut von Thieren, die an Ueberhitzung zu Grunde gegangen sind, weit weniger Sauerstoff enthält, als das Blut gesunder Thiere, und dass die Kohlensäureabgabe bei überhitzten Thieren bedeutend herabgesetzt ist (Litten).

Eine direkte Uebertragung der Versuchsresultate auf fieberhafte Temperatursteigerungen beim Menschen, etwa in dem Sinne, dass man nun auch die bei fieberhaften Infectionskrankheiten auftretenden Verfettungen lediglich von der Ueberhitzung des Körpers abhängig zu machen suchte, ist natürlich nicht zulässig. Einmal ist es sehr fraglich, ob sich der Mensch in dieser Beziehung gleich verhält wie das Kaninchen; sodann sind bei fieberhaften Zuständen die Verhältnisse insofern andere, als die Ueberhitzung keine so anhaltende ist, sondern vielmehr von

Remissionen unterbrochen zu sein pflegt und als dem Blute auch die Möglichkeit geboten ist, sich an den Oberflächen des Körpers abzukühlen. Um die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und die Gewebe des fiebernden Menschen genau beurtheilen zu können, müssen demnach noch weitere Untersuchungen vorgenommen werden. Immerhin geht aber aus der Untersuchung soviel hervor, dass die Erhöhung der Eigenwärme des Körpers keine nützliche, sondern eine schädliche Erscheinung ist, welche Blut und Gewebsdegenerationen verursachen kann.

VI.

Ueber einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsufficienzen.

Von

Professor **F. Wilh. Zahn** (Genf).

Hierzu Tafel I, Fig. 1 u. 2.

Nicht selten kommt es dem pathologischen Anatomen vor, dass der Bestellzettel einer zu machenden Section unter Anderem die Angabe enthält: „Insufficienz der so oder so Herzklappe". Macht er dann die Section, so versucht er nach Herausnahme des Herzens und vor dessen Eröffnung für die Aorta und allenfalls auch für die Art. pulmonalis die Schlussfähigkeit der Semilunarklappen nach Virchow's Vorschrift[1]) festzustellen, indem er die genannten Gefässe unter den bekannten Vorsichtsmafsregeln mit Wasser füllt. Auf diese Weise gelingt es ihm auch häufig, aber nicht immer, das Vorhandensein der während Lebens beobachteten Insufficienz nachzuweisen. Bedeutend schwieriger als bei den arteriellen Ostien ist der Nachweis des Vorhandenseins oder des Nichtvorhandenseins einer Insufficienz der Atrioventricularklappen. Hier ist man darauf angewiesen, noch vor Herausnahme des Herzens durch Einführen zweier oder dreier Finger in die eröffneten Vorhöfe und von da in die Atrioventricularostien deren normale oder abnorme Weite beiläufig festzustellen, und nach Eröffnung der Ventrikel auf Grund einer geringern oder stärkern Verdickung der Klappensegel und einer vorhandenen Verdickung und Verkürzung, manchmal auch Verwachsung oder, was seltener vorkommt, Durchtrennung der Sehnenfäden häufig mehr vermuthungsweise als mit Sicherheit anzunehmen,

[1]) R. Virchow: Die Sections-Technik u. s. w. 3. Aufl. Berlin 1884, S. 41.

dass zu Lebzeiten eine Insufficienz bestanden hatte oder nicht. Die letztgenannten Beweisfeststellungen lassen sich gewöhnlich nur an der Mitralis und fast niemals an der Tricuspidalis verwerthen, da an dieser Verdickungen und Verkürzungen der Sehnenfäden, oder gar starre, chronisch verdickte Klappensegel nur höchst seltene Befunde sind.

Sind an den Klappenapparaten Verdickungen und Verkürzungen, oder gar Continuitätstrennungen vorhanden, welche die beobachtete Schlussunfähigkeit sicher stellen oder wenigstens wahrscheinlich machen, so kann die gestellte Frage ganz oder mit annähernder Sicherheit in bejahendem Sinn beantwortet werden. Sind dagegen solche Veränderungen an diesen Apparate nicht auffindbar, und bieten dieselben ein anscheinend normales Verhalten dar, erklärt und beweist also der anatomische Befund nicht die während des Lebens vorhanden gewesenen Erscheinungen, und besteht somit zwischen dem klinischen und anatomischen Befunde ein Gegensatz, so sucht man denselben gewöhnlich in der Weise auszugleichen, dass man annimmt, es habe zu Lebzeiten eine sogenannte „relative Insufficienz“ bestanden.

Eine solche Annahme ist jedoch ein Erklärungsversuch von nur zweifelhaftem Werthe und keinenfalls dazu angethan, Jedermann zu befriedigen. Bei mir wenigstens war dies nie der Fall, da ich mir eine so grobe Functionsstörung, wie eine durch Auskultation nachweisbare Klappeninsufficienz es ist, ohne eine näher oder entfernter gelegene ursächliche anatomische Veränderung eines Theiles des Circulationsapparates nicht denken konnte. Sodann wollte es mir aber auch nie einleuchten, dass bei einer längere Zeit bestandenen Insufficienz der Herzklappen weder an ihnen oder an ihrer näheren Umgebung Veränderungen vorhanden sein sollten, die auf diese Insufficienz zurückgeführt werden müssten, d. h. als Folgezustände derselben zu betrachten seien.

Da nun an hiesigem Ort Herzaffectionen der verschiedensten Art sehr häufige Vorkommnisse sind, so habe ich schon seit Beginn meines Hierseins meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet und auch bald gefunden, dass es anatomische Kennzeichen gibt, die erlauben eine längere Zeit vorhanden gewesene Insufficienz auch nach dem Tode mit Sicherheit nachzuweisen, und dies nicht nur bei Insufficienzen in Folge von grobanatomischen Veränderungen der Klappenapparate, wie sie ja bei und nach Endocarditis häufig vorkommen und genugsam bekannt sind, sondern auch bei den sogenannten „relativen Insufficienzen“. Sobald aber

letztere Thatsache einmal festgestellt war, so konnte es auch nicht ausbleiben, dass die Ursachen dieser „relativen Insufficienzen“ sich nachweisen liessen.

Die erste Mittheilung über einen solchen Befund habe ich schon vor ziemlich langer Zeit nur so nebenbei, gewissermafsen als vorläufige Mittheilung, pour prendre date gemacht[1]). Dann habe ich durch A. Rostan in dessen Dissertation (Fall 3, 9 und 12)[2]) ebenfalls ohne es besonders hervorzuheben einige dieser Kennzeichen feststellen lassen, während ich durch J. P. Sierro diese Frage für die Tricuspidalis direct bearbeiten liess[3]). In einer spätern Mittheilung habe ich dann noch einmal einige Folgezustände der Tricuspidalinsufficienz kurz erwähnt[4]). Seitdem habe ich meine Untersuchungen über die bei Klappeninsufficienzen am Herzen vorkommenden Veränderungen fortgesetzt, und zugleich auch gestützt auf sie die Ursachen der sogenannten „relativen Insufficienzen“ so viel als möglich festzustellen gesucht. Wenn ich nun diese Untersuchungen trotz Auffindung zahlreicher beweisender Fälle nicht früher abschloss, so hatte dies seinen Grund darin, dass mir ein Glied in der Kette fehlte, nämlich ein Fall von recht charakteristischen anatomischen Kennzeichen für die doch nicht gerade so sehr seltene Mitralinsufficienz. Jedoch erst voriges Jahr kam mir ein solcher Fall mit sehr typischen Folgezuständen zu Gesicht und seitdem habe ich mich überzeugen können, dass ähnliche, nur weniger vorgeschrittene Fälle nicht so selten sind.

Die durch länger bestehende Klappeninsufficienzen am Herzen sich ausbildenden Veränderungen finden sich bei den nicht schon vorher durch Endocarditis valvularis veränderten Klappensegeln an diesen selbst, oder an den, in der Richtung des Blutstromes gedacht, nach rückwärts von ihnen gelegenen Herzhöhlen und ihren Wandungen, oder aber, was am häufigsten vorkommt, an beiden zugleich. Bei den durch Endocarditis valvularis verursachten Klappeninsufficienzen finden sich ihre Folgewirkungen in der Regel nur an den entsprechenden Herzhöhlen und deren Wandungen.

---

[1]) Virchow's Archiv 1878. Bd. 73, S. 162.

[2]) Contribut. à l'étude de l'embolie croisée etc. Thèse de Genève 1884.

[3]) Contribut. à l'étude des ulcerat. chron. de la valvule tricuspide. Thèse de Genève 1886.

[4]) Virchow's Archiv 1889. Bd. 115, S. 75.

Ihrer Natur nach sind die bei Insufficienzen an den Klappensegeln und am Endocard vorkommenden Veränderungen die ganz gleichen, wie sie an allen serösen Häuten beobachtet werden, bei denen eine umschriebene Stelle von einem lange andauernden, oder noch besser von einem häufig wiederkehrenden mechanischen Reize betroffen wird. Bekanntlich entstehen an solchermafsen gereizten Stellen umschriebene mehr oder weniger starke Verdickungen, Schwielen, der Serosa. Die am häufigsten vorkommenden und am besten bekannten Beispiele derartiger Serosaschwielen sind bekanntlich die bei Frauen an der Vorderfläche des rechten Leberlappens durch Druckwirkung des Corsets bedingten und die bei vorhandenen Bruchsäcken nach häufigem Eintreten von Darmschlingen in dieselben an der Wurzel des Mesenteriums veranlassten Verdickungen des Peritoneums. Auch wohl die meisten der am Epicard so häufig vorhandenen Sehnenflecken haben einen gleichen Ursprung. Ausser an den Klappensegeln und am Endocard finden sich auch Bindegewebswucherungen, wenigstens auf Seite des linken Ventrikels, im Myocard, wobei gleichzeitige Atrophie der Muskulatur an den betroffenen Stellen vorhanden ist. — Auf die bei Klappeniusufficienzen so häufig vorkommende Erweiterung der Herzhöhlen und Hypertrophie ihrer Wandungsmuskulatur will ich nicht näher eingehen, da dies ja längst und allgemein bekannte Befunde sind.

Um die Beschreibung der bei Klappeninsufficienzen am Herzen vorkommenden, sie charakterisirenden Merkmale möglichst zu vereinfachen werde ich in Nachfolgendem jedes Ostium für sich vornehmen und für beide Arten von Ostien je ein typisches Beispiel anführen. Statt alle meine Beobachtungen einzeln zu geben werde ich, um nicht so die Sache unnöthiger Weise in die Länge zu ziehen, mich darauf beschränken, die bei einigen Ostien hie und da vorkommenden Abweichungen kurz zu erwähnen.

1. Veränderungen bei Insufficienz der Aorta.

Bei Insufficienz der nicht durch vorhergegangene Endocarditis veränderten Aortenklappen, also bei der sogenannten relativen Insufficienz derselben finden sich:

a) Verdickungen am freien Rande der Klappen;
b) umschriebene Verdickungen des Septumendocards in Form von verschieden breiten, einander parallel und zur Herz-

achse quer gerichteten, bogenförmigen Linien, mit nach oben offenem Bogen;

c) Atrophie der Trabekularmuskeln zunächst der Herzspitze;

d) verschieden zahlreiche umschriebene Bindegewebsherde in den untern Partien der Aussenwand des Ventrikels, selten im Septum.

Bei Insufficienz der durch Endocarditis veränderten (verkürzten, verdickten, verkalkten, zerrissenen) Klappen fällt die unter a) angeführte Veränderung weg und auch die unter b) angeführten bogenförmigen, sehnigen Verdickungen des Septumendocards sind häufig nicht so charakteristisch geformt und angeordnet wie bei den erstgenannten Fällen.

Als Beispiel für die bei jenen vorkommenden Veränderungen führe ich nochmals den Fall an, welcher der Ausgang für diese Untersuchungen wurde [1]).

37 Jahre alte Frau, secirt am 27. März 1877.

Anatom. Diagnose: Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit geheilten Querrissen der Intima und Media, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Aorteninsufficienz mit consecutiven Veränderungen, Lungenemphysem, hämorrh. Infarkt in der linken, vereiternde Pneumonie in der rechten Lunge, periurethraler Abscess, Endometritis hämorrhagica, Hämatom des r. Lig. latum, Thrombose der Vv. femorales, Hydrothorax, Ascites, subcutanes Oedem der Fussgelenke.

Zwischen Herzbeutel und Herz besteht totale Verwachsung, doch sind die vorhandenen und aus losem fibrillärem Bindegewebe bestehenden Adhärenzen leicht und ohne Zuhilfenahme des Messers zu trennen.

Herz vergrössert, schlaff; in demselben viel dunkles flüssiges und klumpig geronnenes Blut. Die Aorta asc. ist in einen weiten cylindrischen Sack umgewandelt. Das Orif. atrioventriculare sin. lässt mit Bequemlichkeit 2 Finger passiren. Der rechte Ventrikel misst von der Insertion des inneren Tricuspidalsegels bis zur Spitze 85 mm. Der stark ausgedehnte Conus arterios. hat etwas unter den Pulmonalklappen einen Umfang von 120 mm., die Art. pulm. gerade über den Klappen einen solchen von 90 mm. Der Ventrikel ist überhaupt erweitert, die Muskulatur etwas verdickt, aber sonst normal, die vordere Wand ist

[1]) Virchow's Archiv 1878, Bd. 73, S. 161.

5 mm dick. Endocard und Klappen sind normal. Der rechte Vorhof ist ebenfalls erweitert, die Muskulatur etwas verdickt hypertrophirt, sonst hier nichts Besonderes. — Der linke Ventrikel misst vom Aortenabgange bis zur Spitze 110 mm.; die grösste Breite des Sept. ventricul. beträgt 75 mm. Die Muskulatur ist im Ganzen verdickt, die Kammerwand hat eine mittlere Dicke von 15 mm. Das Myocard hat eine leicht gelbliche Färbung, doch sind nur an den Papillarmuskeln zweifellose Zeichen fettiger Entartung wahrnehmbar. An der Spitze findet sich in der Herzwand, ziemlich nahe der innern Oberfläche ein circumscripter Bindegewebsherd. Die Mitralissegel sind an ihrem freien Rand unbedeutend verdickt, sonst ohne Veränderung, desgleichen die Sehnen ihrer Papillarmuskeln. Die Aortenklappen sind sehr gross, die linke und hintere sind ganz normal, der freie Rand der rechten jedoch ist leicht verdickt und mit kleinen hahnenkammförmigen Auswüchsen bedeckt. Unbedeutende Verwachsung zwichen rechter und linker Klappe zunächst ihrem gemeinsamen Insertionspunkte. Das Endocard ist der Hauptsache nach normal, nur auf dem oberen Theil des Septum und weiter nach unten im Winkel zwischen diesem und der hinteren Wand (d. h. des hintern Theils der Aussenwand) bis zur Herzspitze sich fortsetzend finden sich äusserst charakteristische Verdickungen des Endocards vor. Es sind dies nämlich mehr oder weniger breite weissliche, nach oben leicht gekrümmte, querverlaufende Linien, die sich in verschieden grossen Abständen von einander befinden, den Aortenklappen und untereinander parallel verlaufen. Eine von der Mitte der rechten Aortenklappe bis zur Herzspitze gezogene Linie würde sie annähernd halbiren und senkrecht auf ihnen stehen; das untere Ende dieser Linie würde in den oben erwähnten circumscripten Bindegewebsherd der Herzspitzenmuskulatur zu liegen kommen. In der Höhe des Ursprunges des medialen Papillarmuskels ist diese Verdickung am beträchtlichsten, hier nämlich sind die in diesen Muskel übergehenden querverlaufenden Trabekularmuskeln bindegewebig entartet und diese Veränderung setzt sich eine beträchtliche Strecke weit im Papillarmuskel fort.

In diesem Falle sind alle charakteristischen Kennzeichen der Aorteninsufficienz: Verdickung des freien Klappenrandes, lineare bogenförmige Verdickungen des Septumendocards, Atrophie der Trabekularmuskeln mit Bindegewebswucherung zunächst der Herzspitze und umschriebener

Bindegewebsherd im Myocard derselben, Ventrikeldilatation und Hypertrophie seiner Wandungsmuskulatur in typischer Weise vorhanden. Nur eine kleine Abweichung findet sich vor, nämlich ausser der gewöhnlichen Verdickung des freien Klappenrandes, noch andere Veränderungen, die wahrscheinlich mit der Insufficienz direct nichts zu thun haben, sondern erst später, vielleicht in Folge der in eitriger Schmelzung begriffenen Pneumonie, oder des periurethralen Abscesses entstanden sind, ich meine nämlich die „kleinen hahnenkammförmigen Auswüchse" an dem verdickten Klappenrande. Wäre dies der Fall, so wäre es nur ein neuer Beweis für die schon bekannte Thatsache, dass ein pathologisch verändertes Organ leichter der Sitz einer Infection wird als ein normales.

Die Verdickung des freien Randes einer oder mehrerer Aortenklappen habe ich bei allen von mir untersuchten sog. relativen Aorteninsufficienzen ausnahmslos gefunden. Bald ist die Verdickung cylindrisch, etwa stecknadeldick, und ganz genau auf den obern freien Rand der Klappe beschränkt, wobei der übrige Theil der Klappe ein durchaus normales Verhalten darbietet, bald ist Verdickung bedeutender und setzt sich in gleichmäfsiger, mehr flächenhafter Weise nach dem Schliessungsrande zu und über ihn hinaus fort. Der freie Rand einer Klappe kann in seiner ganzen Länge verdickt sein, oder sie ist es nur zur Hälfte und zwar ist dann meistens die rechte Hälfte verdickt. Bald ist nur eine Klappe solchermafsen verändert, bald sind es ihrer zweie, oder auch alle dreie. Am weitaus häufigsten zeigt die rechte Aortenklappe derartige Verdickungen. Ist der freie Rand zweier oder dreier Klappen annähernd gleichmäfsig verdickt, und will man wissen, auf Seite welcher Klappe die Insufficienz am stärksten war, so genügt es von der Herzspitze aus eine die gleich zu erwähnenden bogenförmigen Septumverdickungen halbirende und senkrecht auf ihnen stehende Linie nach der Aorta hin zu ziehen. Da wo dann diese Linie eine Klappe schneidet, findet sich gewöhnlich die stärkste Verdickung und war auch die Insufficienz am stärksten. Meistens wird diese Linie die rechte Klappe treffen, doch ist dies nicht nothwendigerweise der Fall, sowie es auch vorkommen kann, dass zwei Klappen in gleicher Weise an der Insufficienz betheiligt sind. Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Klappentaschen häufig ganz normal weit sind, andere Male aber auch etwas weiter als sie es sein sollten, jedoch sind sie nie so stark aus-

gebuchtet, wie dies bei Sufficienz der Klappen und gleichzeitig bestehenden bedeutenden peripheren Stromhindernissen der Fall zu sein pflegt.

Ein anderes, mehr oder weniger stark ausgeprägtes, aber bei Aorteninsufficienzen jeglicher Art fast immer vorhandenes charakteristisches Kennzeichen derselben sind die schon mehrmals erwähnten, hauptsächlich auf dem Septum vorkommenden halbmondförmigen Verdickungen des Endocards. Sehr selten findet sich nur eine einzige derartige Verdickung vor, in der Regel sind es ihrer mehrere. Ich habe verschiedene Male sieben bis acht wohl ausgebildete, einander parallel verlaufende Schwielen gezählt, die manchmal vorkommenden kleineren, zwischen ihnen liegenden und sie verbindenden secundären Schwielen nicht eingerechnet. Diese stets nach oben offene Bogen finden sich meistens auf der hintern, viel seltener auf der vordern Hälfte des Septums. Sind es ihrer blos drei oder vier, so findet sich der oberste Bogen etwa 5—15 mm. unterhalb der Insertion der Aortenklappen. Er ist in der Regel weniger breit und weniger stark entwickelt als der nächstfolgende, der seinen Sitz gewöhnlich in der Höhe des freien Randes der Mitralissegel, oder in der Höhe der Spitze des medialen Papillarmuskels hat, während sich der unterste fast immer in der Höhe des Fusses desselben Muskels befindet. Gewöhnlich greift die hintere Hälfte dieses Bogens auf den medialen Papillarmuskel über und läuft an dessen innerem Rand empor. Die Spannungsweite dieser einander stets parallel verlaufenden Bogen beträgt 10—30 mm. Dieselben gleichen um so mehr Halbmonden, als sie in der Mitte am breitesten sind und sich seitlich verjüngend schliesslich spitz auslaufen. Bei starker Entwickelung können diese Schwielen in der Mitte einen Höhendurchmesser von 5 mm. haben. Nicht gar so selten kommt es vor, dass sie eine Art von Tasche bilden, meistens jedoch ist dies nicht der Fall, und sie haben dann nur den Charakter einer bindegewebigen Verdickung des Endocards. In einigen Fällen fand ich von dem in der Höhe des obern Endes des medialen Papillarmuskels liegenden Bogen eine breite, aber dünne bindegewebige Brücke zu diesem Muskel hinübergehen.

Ein ebenfalls häufiges Kennzeichen der Aorteninsufficienz, das aber nicht so zweifellos ist wie die beiden ersteren, und das hauptsächlich, ebenso wie das nächstfolgende, nur bei gleichzeitigem Vorkommen beider, oder wenigstens eines derselben einen beweisenden Werth be-

kommt, findet sich an der Herzspitze, namentlich auf Seite der Aussenwand in Form von Atrophie und bindegewebiger Umwandlung der Trabekularmuskeln. Mitunter ist auch der mediale Papillarmuskel atrophirt und abgeplattet, während der laterale hypertrophirt ist.

Endlich ist noch als letzte charakteristische Folgeveränderung der Aorteninsufficienz das Vorkommen von einem oder mehreren Bindegewebsherden im Myocard des untern Theiles der Aussenwand zu erwähnen. Verschmelzen die einzelnen Herde miteinander, so kann die Bindegewebsentwickelung im Myocard eine beträchtliche flächenhafte Ausdehnung gewinnen. Da dieselbe sich immer zunächst dem Endocard vorfindet, so entsteht auf Seite des Epicards keine Depression, wie bei der disseminirten Myocarditis so häufig der Fall ist.

2. Veränderungen bei Insufficienz der Pulmonalis.

Ueber die bei der Pulmonalinsufficienz vorkommenden anatomischen Veränderungen lässt sich nur sehr wenig sagen, da dieselben nur wenig entwickelt sind. Man sollte glauben, es müssten sich hier dieselben Veränderungen rechterseits vorfinden, wie bei der Aorteninsufficienz linkerseits, dies ist aber keineswegs der Fall. Eigentlich finden sich bei ihr solche nur am freien Rande der Klappen in Form von cylindrischer Verdickung derselben. Dieselbe verhält sich ganz ebenso wie die an den nicht endocarditisch veränderten Aortenklappen vorkommende, nur ist an den Pulmonalklappen diese Verdickung weniger stark entwickelt, wie an den Aortenklappen. Streifige Verdickungen des Endocards, oder Atrophie und bindegewebige Entartung der Wandmuskulatur, ähnlich denen des linken Ventrikels bei Aorteninsufficienz, habe ich trotz eifrigen Suchens bis jetzt noch nicht gefunden. Bei bestehender Verdickung der freien Klappenränder ist auch immer Erweiterung des rechten Ventrikels und namentlich des Conus arteriosus, sowie nicht selten Hypertrophie der Wandmuskulatur vorhanden. Eine besondere Erweiterung der Klappentaschen kommt auch hier nicht vor.

3. Veränderungen bei Insufficienz der Mitralis.

Die bei Insufficienz der Mitralis vorkommenden anatomischen Veränderungen sind, abgesehen von den durch Endocarditis valvularis an den Klappensegeln und Sehnenfäden veranlassten, wie Perforation, Zerreissung, Verdickung und Verkürzung, weder zahlreiche, noch besonders auffällige.

Der häufigste Befund bei relativer Insufficienz ist die Verdickung des freien Randes der Klappensegel, namentlich des vorderen. Gewöhnlich erscheinen dieselben auch etwas verkürzt. Die Verdickung ist eine gleichmäfsige und meistens bis zum Schliessungsrand sich fortsetzende. Da bei den Mitralklappen die Sehnenfäden sich gewöhnlich in ziemlich gleichmäfsiger Entfernung von einander an die Klappenränder ansetzen und nicht häufig einen grösseren Abschnitt derselben frei lassen, so kommt es auch nur selten vor, dass ein Theil des freien Randes nach innen und oben umgestülpt ist (siehe dagegen bei Tricuspidalis). Am ehesten findet sich eine solche Umstülpung noch am vordern Klappensegel.

Eine andere, bei länger bestehender Insufficienz ziemlich häufige, aber nur wenig auffällige Folgeerscheinung findet sich am hintern Abschnitte der äussern Vorhofswand. Obwohl ich dieselbe längst und öfter gesehen hatte, wagte ich doch immer nicht sie als ein charakteristisches Kennzeichen der Mitralisinsufficienz zu deuten. Erst nachfolgender Fall lieferte mir den Beweis, dass sie als solche aufgefasst werden muss.

Ch. Luise, 11 Jahre alt, ein von seinen Eltern verlassenes Kind, wurde am 18. Juli 1894 wegen allgemeinem Hydrops und Necrose der Vulva, sowie der ihr angrenzenden Partie der Innenfläche des linken Oberschenkels in die medicinische Klinik aufgenommen. Daselbst wurde eine hochgradige Insufficienz der Mitralis diagnosticirt.

Der anatomische Befund bestätigte den klinischen. Ausser sehr starker Stauungshyperämie und allgemeinem Hydrops fand sich nirgends etwas Besonderes, nur das Herz bot hochgradige Veränderungen dar. Da dieselben für die hier behandelte Frage von fundamentaler Bedeutung sind, so sei der Herzbefund nachstehend etwas eingehender mitgetheilt.

Zwischen Pericard und Epicard besteht durchweg eine so starke Verwachsung, dass beide nicht getrennt werden können und ersteres mit dem Herzen herausgenommen werden muss. Das Herz ist ungemein gross, besonders die linke Hälfte, die abgerundete Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Sämmtliche Herzhöhlen enthalten sehr viel Blut, vorzugsweise die linken und namentlich der linke Vorhof. Die Aortenklappen sind schlussfähig.

Der rechte Vorhof ist sehr weit, das Foramen ovale ist geschlossen. Sein Endocard ist unverändert, die Muskulatur hypertrophisch. Im

Herzohr findet sich ein es erfüllender Thrombus mit starker Rippenbildung an seiner freien Oberfläche. Die rechte Herzkammer ist ebenfalls stark erweitert. Die Pulmonal- und Tricuspidalsegel sind vollkommen normal. Zwischen der hinteren Semilunarklappe und der Tricuspidalinsertion besteht eine schwache Verdickung des Endocards, sonst ist das Endocard normal; unterhalb der vorderen Semilunarklappe findet sich zwischen den Muskelbalken ein weisser Thrombus. Die Muskulatur ist durchweg verdickt: Die Pulmonalarterie hat über den freien Klappenrändern einen Umfang von 60 mm.

Die linke Herzkammer ist sehr gross. Ihre Höhe beträgt von der Aortenklappeninsertion bis zur Herzspitze gemessen 75 mm., ihr Umfang in der Mitte 125 mm. Hier hat die Herzwand eine Dicke von 10 mm., an der Spitze von 5 mm., die Papillarmuskeln sind stark verdickt. Die Aorta und ihre Klappen sind normal, erstere hat gerade über diesen einen Umfang von 42 mm. Das Mitralostium ist für zwei Finger leicht durchgängig, geschlossen ist der Spalt 40 mm. lang. Das vordere Mitralsegel ist oben bis zu 20 mm. unterhalb der Insertionslinie normal, von da aber bis zum freien Rand ist es in einer Breite von 7 mm. stark verdickt und etwas höckerig. Der freie Rand ist nach innen und oben, d. h. nach dem Vorhofe zu, umgeschlagen. Dieser umgeschlagene Theil ist sehr beweglich. Das hintere Segel ist entschieden etwas verkürzt, verhält sich aber im Uebrigen ganz wie das vordere. Die Sehnenfäden sind stark, bis zu 2 mm. Durchmesser, verdickt, ihre Oberfläche ist etwas höckerig. Die bindegewebige Verdickung setzt sich von ihrem unteren Theile auf die Spitze der Papillarmuskeln fort.

Der linke Vorhof nebst dem Herzohre sind sehr stark erweitert. Ihr spiegelndes Endocard ist beträchtlich und gleichmäfsig verdickt, mit Ausnahme einer zwischen den linken Pulmonalvenen und dem Mitralostium gelegenen, etwas ovalen, 40 mm. breiten, 35 mm. hohen, stärker verdickten, das umgebende Endocard bis zu 4 mm. überragenden Partie (s. Taf. I, Fig. 2). Dieselbe hat ein durchscheinendes, wie gallertiges Aussehen und eine scheinbar unregelmäfsige Oberflächenbeschaffenheit. Bei näherem Zusehen ist dies aber bezüglich letzterer nicht der Fall, sondern sie setzt sich zusammen aus zahlreichen grösseren bogenförmigen Wülsten, deren Convexität nach oben, d. h nach der Mündung der Pulmonalvenen zu, gerichtet ist. Zwischen diesen grösseren finden sich noch viele, sie verbindende kleinere Wülste. Das Ganze

gleicht, mit Ausnahme der Beschaffenheit und Farbe, auf den ersten Anblick ausserordentlich einem gerippten Aortenthrombus, obwohl es in Wirklichkeit nur das stark verdickte und gewulstete Endocard ist. Die Vorhofsmuskulatur ist hypertrophirt. Thromben finden sich linkerseits nirgends vor.

Dieser Fall von Mitralinsufficienz ist vielleicht hinsichtlich seiner Entstehung nicht nur durch rein mechanische Momente bedingt, da die höckerigen Verdickungen an den Klappensegeln und den Sehnenfäden die Vermuthung gestatten, dieselben könnten durch eine frühere Endocarditis verursacht sein. Wenn dem aber auch so wäre, so ist dieser Fall nichtsdestoweniger ausserordentlich wichtig für die Erkenntniss der bei Mitralinsufficienz sich einstellenden anatomischen Veränderungen am Herzen, da diese hier sehr ausgeprägt sind.

Vor Allem finden wir, ganz wie bei der Insufficienz der arteriellen Ostien, auch die gleichmäfsige Verdickung der freien Klappenränder. Ebensolche Verdickungen finden sich an ihnen stets bei nicht durch Endocarditis valvularis bedingter Insufficienz dieser Klappen. Dieselben sind namentlich nicht selten bei älteren, mit chronischer Endarteritis, oder aneurysmatischer Erweiterung der Aorta behafteten Leuten, und wurden schon manchmal in der Litteratur unter dem Namen „Altersveränderung der Mitralklappen“ erwähnt.

Dann finden sich an den Klappenzipfeln die bei Mitralinsufficienz seltene Umstülpung der freien Ränder nach innen und oben zu.

Endlich aber ist hier an der hinteren Vorhofswand, zwischen den Mündungen der linken Pulmonalvenen und dem Mitralostium eine umschriebene, wulstige Verdickung des Endocards vorhanden, die den im linken Ventrikel bei Aorteninsufficienz am Septumendocard vorkommenden Verdickungen in mancher Hinsicht sehr ähnlich ist. Die im Vorhofe vorhandenen Verdickungen des Endocards sind ebenfalls bogenförmig, nur haben sie, und zwar aus Gründen, von denen später die Rede sein soll, die Concavität nach unten zu gerichtet. Solche bogenförmige Verdickungen des Vorhofsendocards finden sich bei Mitralinsufficienz in deutlicherer Weise nur selten, haben ihren Sitz aber dann immer an der gleichen Stelle wie die beschriebenen. Statt ihrer kann man häufig, ja so zu sagen bei jeder längere Zeit bestandenen Mitralinsufficienz, ebenda, d. h. zwischen den linken Pulmonalvenenmündungen und dem Mitralostium am Endocard ähnlich geformte, nur weniger stark ausge-

sprochene bogige Wellenlinien wahrnehmen, die nicht selten eine gelbliche Farbe haben.

Auf die auch in diesem Falle vorhandene bedeutende Erweiterung des linken Vorhofes und Verdickung des Endocards und Myocards seiner Wandung will ich nicht besonders hinweisen, da dies ja bekanntlich bei allen Fällen von Mitralinsufficienz vorkommt. Die Vorhofserweiterung muss, wie wir später sehen werden, nicht als eine Folge, sondern bei nicht durch Endocarditis bedingter Insufficienz, als eine Ursache dieser aufgefasst werden.

4. Veränderungen bei Insufficienz der Tricuspidalis.

Die bei Tricuspidalisinsufficienz an den Klappenzipfeln vorkommenden Veränderungen, denn nur an diesen sind solche nachweisbar, habe ich, wie bereits Eingangs erwähnt, seiner Zeit durch J. P. Sierro an 38 Fällen untersuchen und beschreiben lassen (a. a. O.). Ich kann deshalb unter Hinweisung auf dessen Arbeit bezüglich der hier vorkommenden Veränderungen mich kurz fassen.

Die Klappenzipfel sind bei Insufficienz der Tricuspidalis in der Regel verlängert und in ihren oberen Abschnitten sehr dünn. Ihr freier Rand dagegen ist, namentlich an den zwischen den Sehnenfäden gelegenen Partieen, in einer Breite von 10—15 mm. mehr oder weniger stark verdickt und hier häufig nach innen und oben umgeschlagen. An Klappen, wo dieses der Fall ist, sind dieselben gerade über der verdickten Partie noch dünner als weiter nach oben, gegen die Insertion zu. Die verdickte Zone hat bald eine weichere, bald eine derbere Beschaffenheit, und zeigt ihre innere, dem Vorhof zugewandte Oberfläche nicht selten mehr oder weniger tief gehende Substanzverluste, die manchmal geradezu wie Ulcerationen aussehen. Bei den von Sierro mitgetheilten 38 Fällen kamen, Fall 18 mitgezählt, solche Substanzverluste 18 Mal vor. Auch Eckchymosen werden auf der Vorhofsseite innerhalb der verdickten Partieen manchmal beobachtet. Alle diese Veränderungen finden sich hauptsächlich, ja geradezu regelmäfsig am freien Rande des medialen Klappenzipfels, dann auch sehr häufig am vorderen, seltener dagegen am hinteren Zipfel. An diesem sind sie, wenn vorhanden, nicht sehr stark entwickelt, und erinnere ich mich nicht, Substanzverluste an ihnen beobachtet zu haben. Selbstverständlich können dieselben an zwei oder drei Zipfeln gleichzeitig vorkommen. — Die Sehnen-

fäden sind häufig verlängert und sehr dünn. Sodann bietet die Spitze der Papillarmuskeln nicht selten eine fibröse Beschaffenheit dar. — Das Tricuspidalostium ist immer erweitert.

Ausser einer mitunter vorkommenden allgemeinen Verdickung des Vorhofendocards habe ich an diesem keine, möglicherweise durch die Insufficienz bedingte, Veränderung wahrgenommen. In blos einem Falle fand ich eine bindegewebige Umwandlung einiger Trabekularmuskeln gerade unterhalb der Mündung der unteren Hohlvene, doch will ich es dahin gestellt sein lassen, ob dieselbe eine Folge der Tricuspidalinsufficienz war, oder nicht.

Der rechte Vorhof und das Herzohr sind bei allen Fällen von Tricuspidalinsufficienz immer stark erweitert und die Fossa ovalis ist mehr oder weniger tief und nach links ausgebuchtet. Besteht an ihrem vorderen Rande noch eine Communicationsöffnung zum linken Vorhofe, so ist das Endocard des Limbus fossae ovalis hier stärker verdickt als anderswo. Die Muskulatur ist bald deutlich verdickt, bald anscheinend verdünnt.

Die mikroskopische Untersuchung der vorstehend beschriebenen Veränderungen am Herzen nach Klappeninsufficienz ergiebt für die Verdickung der Klappenränder (S. a. Sierro a. a. O.), dass dieselbe nicht entzündlicher Herkunft ist, sondern durch einfache Hyperplasie bedingt wird. Die die Klappen zusammensetzenden verschiedenen Gewebsschichten sind vollkommen gut erhalten und von einander gesondert und nur die mittlere ist an der verdickten Stelle ausserordentlich stark entwickelt und wird von derben Bindegewebsbündeln gebildet. Eine entzündliche Zelleninfiltration fehlt in jedem Stadium der Verdickung vollständig. Dies lässt sich am besten an Schnitten von verschieden starker Randverdickung der Semilunarklappen erkennen. Da, wo an den Klappen, namentlich der Tricuspidalis, Substanzverluste vorhanden sind, kann man sich durch die mikroskopische Untersuchung überzeugen, dass dieselben ebenfalls nicht durch Entzündung hervorgerufen, sondern durch einfache Druckatrophie veranlasst wurden. — Wie die Klappenveränderungen verhalten sich auch die umschriebenen Bindegewebsverdickungen des linken Ventrikels und Atriums, auch sie sind rein hyperplastischer Natur.

Die an der Trabekular- und Wandungsmuskulatur des linken Ventrikels vorkommenden Veränderungen haben dagegen einen rein atrophi-

schen Charakter. Die betroffenen Muskelfasern sind verschmälert und zum Theile sehr pigmentreich. Daneben besteht mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung. An Stellen, wo die Muskulatur ganz verschwunden ist, finden sich in der bindegewebigen Muskelschwiele zahlreiche Pigmentkörner eingelagert. — An den Gefässen solcher nach Muskelatrophie entstandenen Bindegewebsheerde fand ich keine nennenswerthe Veränderungen.

In der Litteratur finden sich, mit Ausnahme der allgemein bekannten, durch Endocarditis valvularis verursachten Klappenveränderungen, nur äusserst spärliche Angaben über die anatomischen Kennzeichen der verschiedenen Klappeninsufficienzen. Weder die Verdickung des freien Randes, im Gegensatze zu der durch Endocarditis bedingten Verdickung des Schliessungsrandes der Klappen wurde bisher als eine Folgeerscheinung einer Insufficienz angesehen, noch wurden die linkerseits am Endocard vorkommenden, für Insufficienz so äusserst charakteristischen Verdickungen, oder die bindegewebige Umwandlung der Ventrikelmuskulatur dafür gehalten.

S. Rosenstein führt zwar bei Besprechung der Aorteninsufficienz an, dass dieselbe am häufigsten bedingt wird „durch fibröse Verdickung eines oder zweier, selten aller Segel mit starker Schrumpfung des Randes, wodurch die Höhe der Klappe verkürzt wird oder der freie Rand in die Ventrikelhöhle umrollt“[1]), und bei der Insufficienz der Pulmonalklappen sagt er (ebd. S. 176), dass „sowohl der endocarditische als der atheromatöse Prozess Anlass geben für die anatomische Veränderung der Klappen, welche besonders in Schrumpfung und Verdickung des freien Randes bestehen“. Wenn nun Rosenstein mit diesen wenig präcisen Angaben die gleichen Veränderungen meint, wie sie oben beschrieben wurden, so fasst er dieselben doch in ganz entgegengesetzter Weise auf, indem er sie als Ursache und nicht wie ich als Folge der Insufficienz ansieht.

Die Verdickung der Mitral- und Tricuspidalränder wurde auch schon früher mehrfach erwähnt, ohne jedoch mit der Insufficienz der betreffenden Klappenapparate in Beziehung gesetzt worden zu sein und

---

[1]) Einleit. z. d. Krankh. des Herzens in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. Aufl., 1879, Bd. 6, S. 149.

will ich als Beweis hierfür nur die Fälle 12, 14 und 15 von Seitz[2]) und die Fälle von Münzinger[3]) und Bäumler[4]) anführen, die sicher hierher gehören, sowie auch Hope bereits die bindegewebige Umwandlung der linksseitigen Herzspitzenmuskulatur gesehen und beschrieben hat (s. b. Seitz Fall 2). Letztere wurde auch von Leyden beobachtet (Fall 2 u. 3), sowie derselbe auch bei seinem Fall 2 das Vorhandensein einer sehnigen Platte auf der Innenwand des linken Ventrikels erwähnt. Er ist sogar der Meinnng, „dass diese sehnige Entartung nicht zufällige Befunde sind, sondern mit der Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses in Beziehung stehen".[5]) Gewiss würde man beim Durchsehen der so überaus grossen Litteratur über Herzkrankheiten noch viele derartige Befunde verzeichnet finden, aber dass man jemals ein besonderes Gewicht auf sie gelegt, oder sie gar als Folgezustände längere Zeit bestandener Klappeninsufficienz aufgefasst hätte, ist mir nicht bekannt.

Die oben beschriebenen Herzveränderungen müssen aber als Folgezustände von Insufficienz aufgefasst werden und zwar aus folgenden Gründen:

Dieselben finden sich immer vor, wenn zu Lebzeiten die Erscheinungen einer Klappeninsufficienz während längerer Zeit. oder zu wiederholten Malen beobachtet wurden;

die am Endocard und Myocard der linken Herzhälfte vorkommenden Veränderungen sind sowohl bei der sogenannten absoluten, wie bei der sogenannten relativen Klappeninsufficienz immer die gleichen;

die durch Endocarditis valvularis verursachten Klappenverdickungen beginnen stets am Schliessungsrande und nie am freien Rande der Herzklappen;

die Entstehung der beschriebenen Veränderungen lässt sich nur als Folgewirkung des rückläufigen Blutstromes erklären, eine andere Erklärung für dieselbe giebt es nicht.

---

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873, Bd. 11 u. 1874, Bd. 12.
3) Ebd. 1877. Bd. 19, S. 449.
4) Ebd. 1877, Bd. 19, S. 471.
5) Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. 11, S. 105.

Die drei ersten Sätze gründen sich auf reine Thatsachen und bedürfen deshalb keines weiteren Beweises. Anders verhält es sich dagegen mit dem letzten Satze, er bedarf einer eingehenderen Begründung, weil, wenn bewiesen, er schon für sich allein die Richtigkeit obiger Behauptung feststellt. Um nun aber diesen Beweis zu erbringen, müssen wir uns vergegenwärtigen, welche Vorgänge sich bei einer bestehenden Klappeninsufficienz abspielen.

Diese Vorgänge sind natürlicher Weise nicht ganz die gleichen an einem Klappenostium mit unveränderten Klappen und an einem solchen mit durch Endocarditis veränderten Klappen. Sobald an jenem durch Erweiterung desselben eine Insufficienz eintritt, wird während der Diastole der rückwärts liegenden Herzhöhle das Blut aus dem jenseits des insufficienten Klappenapparates gelegenen Gefässabschnitte in diese zurückströmen. Dieser rückläufige Strom wird nun aber nicht nur von der auf dem durch die Klappen nicht verschliessbaren Theil des Ostiums senkrecht stehenden Blutsäule gebildet, sondern es gesellen sich ihm in Folge des bestehenden Seitendruckes in schiefer Richtung von der Peripherie nach dem Centrum zu strömende Blutmassen hinzu. Diese Seitenströme werden nun aber gerade den freien Klappenrand treffen, nach dem offenen Klappenspalte hindrängen und über den freien Rand hinweg strömend nach der rückwärts gelegenen Herzhöhle abfliessen. Die hieraus sich ergebende mechanische Reizung des freien Klappenrandes muss aber, da sie sich immer und immer wiederholt, schliesslich eine hypertrophische Verdickung desselben bewirken. An den Atrioventricularklappen, deren freie Ränder manchmal nicht straff gespannt sind, werden die von den Seiten herkommenden Ströme die frei beweglichen Zipfelpartieen rückwärts drängen und umstülpen können, und dass dies wirklich der Fall ist, beweisen die häufigen derartigen Befunde an den Tricuspidalklappen. Bei den durch Endocarditis verursachten Insufficienzen werden an den Klappenostien wohl die gleichen Vorgänge sich abspielen, wie bei den vorerwähnten, nur können hier die etwaigen Folgewirkungen keine so augenscheinliche sein, wie dort, da die Klappen gewöhnlich schon durch den Entzündungsprozess hochgradig verändert sind.

Steht der rückläufige Strom unter keinem sehr hohen Drucke, wie dies rechterseits immer der Fall ist, so werden, abgesehen von den durch die vermehrte Blutmasse und Arbeitsleistung verursachte Höhlen-

erweiterung und Wandverdickung, die durch ihn bedingten anatomischen Veränderungen auf den Klappenapparat beschränkt bleiben, wie dies auch thatsächlich bei rechtsseitigen Klappeninsufficienzen immer der Fall ist. Steht derselbe dagegen unter hohem Drucke, wie dies linkerseits die Regel zu sein pflegt, und ist die Insufficienz eine einigermafsen bedeutendere, so werden seine Folgewirkungen nicht nur auf die Klappen beschränkt bleiben, sondern sich auch weiterhin erstrecken müssen. Dass dem aber in der That so ist, beweisen die links am Endocard und Myocard so häufig vorkommenden Gewebsveränderungen. Sehr interessant sind namentlich die an ersterem vorkommenden Verdickungen wegen ihrer Bogenform, deren Concavität im Ventrikel nach dem Aortenostium, und im Vorhofe nach dem Mitralostium zu gerichtet ist, d. h. nach dahin, von woher der diese so äusserst charakteristischen endocardialen Verdickungen veranlassende Strom kommt Ueberall da, wo dieser anprallt, bilden sie sich, und weil dieses Anprallen stets in derselben Richtungslinie geschieht, sind sie einander parallel. Da wo der axiale Theil des rückläufigen Stromes die Herzwand trifft und wo deshalb auch die stärkste Reizung des Endocards stattfindet, ist die Verdickung am stärksten, während sie nach den Seiten zu, entsprechend den seitlich abgehenden Nebenströmen, immer geringer wird. Die Bogenform dieser Verdickungslinien dürfte wohl zum Theile auf den beim Anprall des axialen Stromes sich bildenden Zerstreuungskegel zurückzuführen sein, möglicherweise spielt auch die Elasticität und Contractilität der Herzwand bei ihrem Zustandekommen eine Rolle. An Stellen, wo der rückläufige Strom nicht mehr weiter kann und wo er, obwohl durch vorheriges wiederholtes Anprallen bereits abgeschwächt, doch noch kräftig genug ist, wenn auch nur in mehr diffuser Weise, Veränderungen hervorzurufen, wie z. B. an der Herzspitze bei Aorteninsufficienz, wird er dies auch thun. Die oben beschriebene Atrophie und bindegewebige Umwandlung der Trabekular- und Wandungsmuskulatur an der Spitze des linken Ventrikels sind derartige Folgezustände des hier anprallenden und aufgehaltenen rückläufigen Stromes.

Die hier beschriebenen, bei längere Zeit bestandenen Klappeninsufficienzen am Herzen vorkommenden anatomischen Veränderungen haben, wie es sich bei meinen Untersuchungen bald herausstellte, nicht blos einen Werth für das Erkennen derselben, sondern dank dieses Erkennens auch einen nicht weniger wichtigen Werth für die Lehre von

den sogenannten relativen Klappeninsufficienzen, d. h. derjenigen klinisch häufig beobachteten Insufficienz, für welche bei der Section keine durch Endocarditis oder Continuitätstrennung veränderte Klappen vorgefunden werden und deren Entstehungsweise bisher immer noch dunkel geblieben ist. Nur dadurch, dass es möglich ist, den anatomischen Nachweis des Vorhandenseins einer solchen Klappeninsufficienz bei scheinbar nicht oder doch nur unbedeutend veränderten Klappen zu erbringen, wird es auch möglich sein, deren Ursachen zu erkennen.

Die häufigsten Ursachen längere Zeit bestehender sogenannter relativer Insufficienzen sind: chronische Endarteritis deformans, aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens, vesiculäres Lungenemphysem, chronische totale Synechie verursachende Pericarditis; sodann kommt dieselbe, jedoch seltener, bei chronischer adhäsiver Pleuritis vor, und auch bei Morbus Basedowi wurde sie gefunden. Wie ersichtlich sind dies alles chronisch verlaufende Krankheiten, welche bedeutende und andauernde Kreislaufsstörungen verursachen.

Die Insufficienz bei unverletztem Klappenapparate wird meistens nicht durch Erweiterung des jenseits, sondern durch Erweiterung des diesseits desselben gelegenen Gefässabschnittes bedingt. So z. B. entstehen die Insufficienzen der Aorta und Pulmonalis durch Erweiterung der Herzkammern, und die der Mitralis und Tricuspidalis durch Erweiterung der Vorhöfe.

Ich bin mir vollkommen bewusst, dass die hier behandelten Fragen durch Vorstehendes durchaus nicht erschöpft und endgültig gelöst sind. Dies zu erreichen, wird es noch vieler sorgfältiger klinischer und anatomischer Beobachtungen bedürfen, denn nur wenn die Klinik und pathologische Anatomie vereint solche Fragen in Angriff nehmen, wird ihre Lösung möglich sein. Vielleicht wird es solchermafsen auch gelingen, mit Hilfe obiger Ergebnisse manche noch strittige und dunkle Punkte auf dem Gebiet der Klappenerkrankungen des Herzens zu beseitigen und aufzuklären.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Linke Herzkammer. — v. f. Klr. verdickter freier Klappenrand. — Eschw. Endocardschwielen. — Mschw. Myocardschwielen der Herzspitze.

Fig. 2. Linker Vorhof. — l. Pv. linke Pulmonalvene. — l. Ho. linkes Herzohr. — Mo. Mitralostium. — Eschw. Endocardschwielen.

VII.

Ueber Organtherapie bei Prostatahypertrophie.

Von

Dr. E. Reinert (Tübingen).

Meine Herren! Angeregt durch die von Bruns, Leichtenstern u. A. erzielten Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Strumen kam ich gelegentlich der Vorstellung eines Falles von Prostatahypertrophie in meinem klinischen Ambulatorium auf den Gedanken, auch bei der letzteren Affection eine Fütterung mit thierischer Prostata zu versuchen.

Es leitete mich hierbei die Erwägung, dass die Hypertrophie der Prostata in mannigfacher Beziehung, zunächst bei histologischer Betrachtung ähnliche Verhältnisse bietet wie die der Thyreoidea, speciell in Hinsicht auf die Ausdehnung der Acini, wenn auch die Vermehrung der glatten Muskelfasern das Bild bei der Prostatahypertrophie complicirt. Auch schwebte mir der mehr populäre Gedanke vor, es könnten vielleicht gewisse Beziehungen bestehen zwischen der Hypertrophie dieser beiden Organe, der einzigen secernirenden Drüsen, die idiopathisch so häufig in dieser typischen Form sich vergrössern.

Hiergegen konnte geltend gemacht werden, dass zwischen diesen beiden Organen, abgesehen natürlich von ihrer physiologischen Function, insofern ein grosser Unterschied gegeben sei, als die Thyreoidea eine Drüse ohne Ausführungsgang, die Prostata eine solche mit Ausführungsgang sei. Die Hypertrophie der Prostata tritt aber erst in späterem Alter, in der Regel erst jenseits der 50er Jahre auf, zu einer Zeit, wo der Ausführungsgang in functioneller Hinsicht wohl meist keine grosse Bedeutung mehr haben wird.

Eine Entscheidung in der Frage konnte naturgemäfs nur der therapeutische Versuch erbringen. Zu diesem Ende habe ich an 4 Kranken mit Prostatahypertrophie Versuche mit Fütterung thierischer Vorsteherdrüse gemacht, die aus äusserlichen Gründen nur in 2 Fällen zu einem Abschlusse weitergeführt werden konnten.

Ich wählte die Prostata vom Farren, welche ich am leichtesten mir beschaffen konnte; das Material bezog ich in der Hauptsache aus dem Stuttgarter Schlachthause durch Vermittlung der dort angestellten Thierärzte. Ich gab anfangs $^1/_4$, später $^1/_2$ Prostata fein gewiegt auf Butterbrot und wiederholte diese Dosis 2—3 Mal in der Woche.

Vor Beginn der Fütterung mit Prostata habe ich einen Collegen, der im Modelliren grosses Geschick besitzt, und sich vielfach in der Nachbildung gynäkologischer Touchierbefunde geübt hatte, ersucht, die Form und Grösse der Prostata, wie sie sich bei der Palpation vom Rectum darbietet, in Plastilin nachzubilden.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung mit innerlicher Verabreichung von Prostata wurde der Touchierbefund wiederum aufgenommen. Sie sehen in den herumgereichten Modellen, dass bei beiden Kranken eine wesentliche Verkleinerung des Organes eingetreten ist. Gleichzeitig war auch eine Besserung des Allgemeinbefindens und der subjectiven Beschwerden zu constatiren, besonders eine Verminderung des Urinzwanges, welcher bei dem einen Kranken anfangs 18—20 Mal, bei dem anderen 14—16 Mal täglich zum Uriniren genöthigt hatte. Nach 6 wöchentlicher Behandlung stellte sich der Urindrang nur noch 10—12 Mal ein.

Während der Zeit der Fütterung mit Prostata habe ich keine ungünstigen Nebenerscheinungen beobachtet, speciell blieb der Urin frei von Zucker und Eiweiss. Die Anzahl der Versuche ist zu gering, als dass ich es für rathsam halten würde, weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Jedenfalls wird der Verlauf in diesen Fällen zu weiteren Versuchen anzuregen geeignet sein, umsomehr, als unsere bisherige Therapie bei Prostatahypertrophie sehr wenig ausrichtete, so dass man in letzter Zeit sich entschloss, zur Verkleinerung des Organes sogar die doppelseitige Castration auszuführen.

Ich möchte noch bemerken, dass ich E. Merck in Darmstadt aufgefordert habe, zur Erleichterung solcher Versuche die Darstellung eines Dauerpräparates aus Prostata in analoger Weise wie bei der Thyreoidea in Angriff zu nehmen. Es ist dies bei der Prostata um so wichtiger, als es auf dem Lande und in kleineren Städten vielfach nicht möglich ist, frisches Material von erwachsenen männlichen Thieren in genügender Menge zu bekommen.

VIII.

Demonstration von Entfieberungscurven bei chronisch-fieberhafter Lungentuberkulose.

Von

Dr. **Turban** (Davos-Platz).

Meine Herren! Es ist im Allgemeinen eine seltene Erscheinung, dass das Fieber bei Lungentuberkulose, wenn es schon 4—6 Monate und länger ununterbrochen gewährt hat, noch ganz und dauernd zum Verschwinden kommt. Soviel mir bekannt, sind klinische Beobachtungen und genaue Registrirungen der vollständigen und dauernden Entfieberung solcher Fälle nirgends veröffentlicht worden, und es wird von manchen Aerzten die Möglichkeit solcher Entfieberung bezweifelt. In den Lungenheilanstalten sehen wir aber doch, dass bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl der mit Fieber eintretenden Kranken, auch wenn das Fieber vorher schon längere Zeit gedauert hat, die Temperatur in den ersten Wochen nach dem Eintritte normal wird und dann auch normal bleibt. Geht das Fieber in den ersten Wochen in der Anstalt nicht weg, dann ist die Prognose fast immer schlecht. Der Fall nimmt dann unter fortdauerndem Fieber einen floriden Verlauf, oder aber die Temperatur geht herab, vielleicht fast bis zur Norm, das Allgemeinbefinden hebt sich, die physikalischen Erscheinungen lassen eine Weile einen Stillstand erhoffen, aber schliesslich flackert das Fieber wieder auf, und der Kranke geht doch zu Grunde.

In einigen ganz seltenen Fällen — und nur diese will ich heute demonstriren — in welchen auch in der Anstalt bei rationellster Behandlung das Fieber noch viele Monate fortbesteht, kommt es endlich doch zur völligen Entfieberung. [1]) Diese Fälle machen anfangs durchaus

[1]) Ob in diesen ausschliesslich in meiner Anstalt in Davos-Platz beobachteten Fällen ein Einfluss des Höhenklimas und der besonderen Behandlungsmethode im Spiele war, kann hier nicht erörtert werden.

den Eindruck der Bösartigkeit; es spielen sich vor unseren Augen stürmische Zerfalls-Erscheinungen ab; es zeigen sich unter neuem Ansteigen der Temperatur neue Heerde, neue pneumonische Vorgänge, und schliesslich klingt das Fieber in einer ungeheuer protrahirten Lysis, zuweilen mit den sich mehr und mehr verflachenden Bogenlinien einer heilenden septischen Phlebitis, dennoch ganz aus, es kommt noch zu völligem Stillstande des Prozesses, ja, einige dieser Kranken dürfen sich sogar als geheilt — natürlich nur im praktischen Sinne — betrachten und können ihren Beruf wieder aufnehmen.

Ich habe mir erlaubt, m. H., Ihnen im Nebenraume die Entfieberungscurven von 12 solchen Fällen aufzuhängen. Es handelt sich um hereditär belastete und unbelastete Kranke, und meist um schwere Lungenbefunde, in der Hälfte der Fälle um Complication mit Kehlkopftuberkulose. Die kürzeste Dauer des in der Anstalt beobachteten Fiebers betrug 4 Monate, die längste 20 Monate. Die Messungen wurden während der ganzen Beobachtungszeit von 8 Uhr Morgens bis 10 Abends zweistündlich im Munde vorgenommen; nach eingetretener Entfieberung wurde noch mehrere Monate ebenso genau controlirt.

Sie sehen auf diesen Curven theils gewisse Typen, theils ganz unregelmäfsige Formen von Fieber, denen bestimmte bakteriologische Befunde entsprechen. Tuberkelbacillen wurden in allen Fällen gefunden; bei einer gleichmäfsigen, über viele Monate sich hinziehenden Lysis waren sie mit Pneumokokken, bei den schon erwähnten, an Phlebitis erinnernden Bogen mit Streptokokken, bei plötzlichen Temperatursprüngen mit Influenzabacillen zusammen vorhanden. Combinirten sich mehrere der genannten Mikroorganismen, dann entstand ein ganz unregelmäfsiges Bild. Leicht zu unterscheiden von diesen Fällen von Mischinfection ist das rein tuberkulöse Fieber, welches sich durch geringe Höhe, aber verhältnissmäfsig hohe Morgentemperaturen, zuweilen geradezu durch Typus inversus auszeichnet.

Von den 12 Patienten ist nur einer, nachdem die Temperatur ein Jahr lang normal geblieben war, an einer Hämoptoë zu Grunde gegangen; bei einem zweiten ist das Fieber wiedergekehrt, die anderen 10 fühlen sich vollständig wohl und sind zum Theile nun seit Jahren fieberfrei.

IX.

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden.

Von

Privatdocent **Dr. Hans Schmaus** (München).

Mit 16 Textabbildungen.

Die Frage nach der genaueren Begrenzung des Begriffs Lungentuberkel, namentlich auch gegenüber den miliaren Producten einer käsigen Pneumonie wurde bekanntlich seit langer Zeit erörtert, und in der verschiedensten Weise beantwortet. In dieser Frage spielt auch das Verhalten des elastischen Gerüstes innerhalb der betreffenden Herde eine wichtige Rolle; lautet doch nach ziemlich allgemeiner Annahme die Regel: ist in einem tuberculösen, käsigen Herde die alveoläre Structur — die eben an den elastischen Fasern erkennbar ist — in ihrer Configuration erhalten, so handelt es sich um käsige Pneumonie; ist dagegen die alveoläre Structur nicht mehr erkennbar, sind die elastischen Fasern nicht mehr erhalten oder auseinander gedrängt und auf die Seite gedrückt, so liegt ein Tuberkel, d. h. eine umschriebene reine Neubildung vor.

Zweck dieses Vortrages ist es, die Resultate darzulegen, welche sich dem Verfasser bei Untersuchung dieser Verhältnisse mit der Unna'schen, von Zenthöfer modificirten Orceïnfärbung[1]) des elastischen Gerüstes ergeben haben. Dabei werden natürlich auch die übrigen Verhältnisse, welche für die Begriffbestimmung des Lungentuberkels von Belang sind, genauer in Betracht zu ziehen sein; da

---

[1]) Zenthöfer: Monatshefte für praktische Dermatologie und Syphilis. Ergänzungsband I. 1892, S. 7.

indess kurz vor Abschluss dieser Untersuchung die Arbeit von Falk über exsudative Vorgänge in Tuberkeln erschien, mit deren Resultaten ich vollkommen übereinstimme, so kann ich mich in dieser Beziehung kürzer fassen.

Die Anwendung der Orceïnfärbung[1]) ergibt, wie ich glaube, in mancher Beziehung aufklärende, z. T. aber von den bisherigen Annahmen

Fig. 1. Fig. 2.

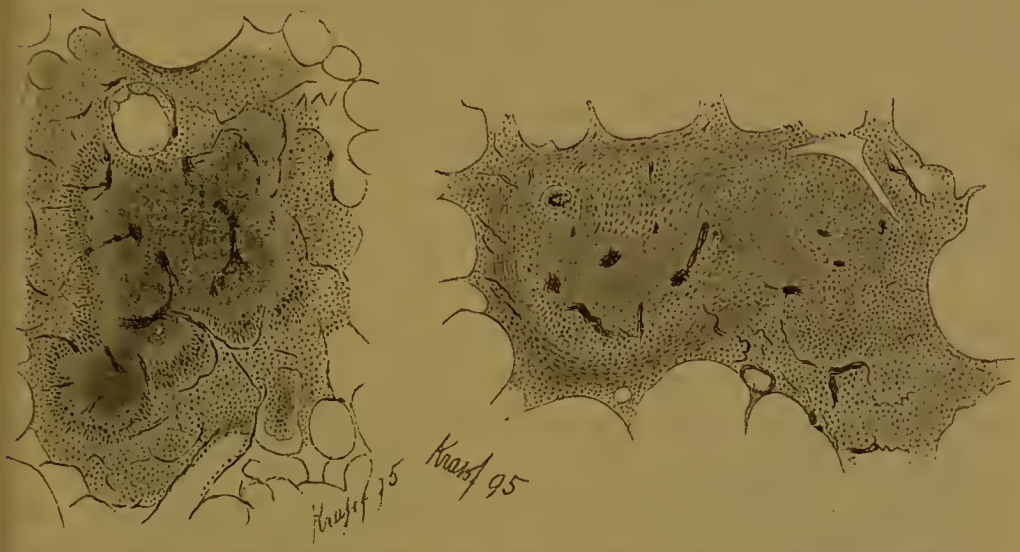


Fig. 1. Submiliarer verkäsender Herd, mit radiär gestellten Kernen am Rande. Man sieht an mehreren Stellen des Randes kuppenförmige Vorragungen in die anliegenden Alveolen. Im Inneren des Herdes die alveoläre Structur an den elastischen Fasern vollkommen erkennbar. (Akute Miliartuberkulose.) Schnittdicke 15 μ $\left(\frac{40}{1}\right)$.

Fig. 2. Zwei Herde, je einem Infundibulum entsprechend; in der Wand der letzteren erhaltene elastische Fasern, theils quer, theils längs getroffen. Das Lumen mit käsiger Masse erfüllt, am Rande des Herdes Granulationswucherung mit Riesenzellen. (Akute Miliartuberkulose.) 15 μ $\left(\frac{40}{1}\right)$.

abweichende Resultate. Sie zeigt nämlich das elastische Gerüst der Lunge in einer grossen Anzahl von zelligen oder käsigen Herden derselben deutlich erhalten, in welchen bei anderen Färbungsmethoden

[1]) Für Uebersichtsbilder ist es gut, dicke Schnitte (15—25 μ) zu machen, weil man sonst nur kurze Abschnitte der elastischen Fasern zu Gesicht bekommt; indess wurden von den gleichen Stellen, respective mit den anderen Schnitten abwechselnd auch dünne Schnitte (3—7 μ) angefertigt. An letzteren habe ich die verschiedenen in Betracht kommenden Elemente durch folgende Farbencombination

keine Spur einer alveolären Structur mehr erkennbar ist. Das ist nun an sich nichts Neues; denn auch mit Kalilauge kann man ja in vielen Fällen noch das elastische Gerüst in regelmässiger Anordnung nachweisen in Herden, welche zuerst als miliare Tuberkel imponirt hatten. Was meiner Meinung nach der Orceïnfärbung ihren hohen Werth für diese Fragen verleiht, das ist die Möglichkeit, an dünnen Schnitten gut conservirter Präparate mit gleichzeitiger Darstellung der Kerne und des Fibrines, endlich an Schnittserien die einschlägigen Verhältnisse zu verfolgen.

Was nun diese combinirten Behandlungen der Schnitte ergeben haben, ist im Wesentlichen das Folgende: Auch in Fällen von typischer haematogener Miliartuberkulose zeigen die meisten Herde noch ziemlich reichliche elastische Fasern und zwar in einer Anordnung, welche ziemlich die normale Structur eines kleinen Lungenabschnittes wiedergibt. In einem Falle sogenannter partieller disseminirter Tuberkulose, (ausgehend von käsigen Bronchialdrüsen bei einem Kinde) fehlten auffallender Weise die elastischen Fasern vollkommen. In andern Fällen aber, wo es sich bei den einzelnen Herden ebenfalls grösstentheils um typische, häufig riesenzellen-haltige, von der Umgebung sich scharf absetzende oder von einem bronchopneumonischen Hofe umgebende Knötchen handelte, war das erhaltene elastische Gerüst nicht etwa auf den genannten Hof beschränkt, sondern auch im Innern des Herdes nachweisbar. Theils zeigte sich hier eine typische alveoläre Structur mit netzartiger Anordnung der elastischen Elemente, der Schnitt entsprach also der, mit den alveolären Ausbuchtungen versehenen Wand eines Infundibulums, und zwar in der Flächenansicht, so dass nicht das Lumen des Infundibulums, sondern dessen seitliche Ausbuchtungen an der Alveolen durchschnitten waren. (Fig. 1.) Oder es zeigte sich zwar im Centrum des Herdes eine, von elastischen Fasern freie Stelle, aber vom Rand her drangen mit solchen versehene Septen

dargestellt. Nach Fixirung in Alkohol oder Sublimat Schnittfärbung mit Boraxcarmin, kurzes Ausziehen in salzsaurem Alkohol, dann Orceïnfärbung nach Zenthöfer; dann die Weigert'sche Fibrinfärbung, und — zwischen Anilinöl-Xylol und reinem Xylol — kurze Färbung mit in Nelkenöl gelöstem (alkohollöslichem) Eosin. Man erhält dann die Kerne dunkelbraunroth, Zellleiber und Zwischensubstanz rosaroth, Fibrin blau, elastische Fasern braun (das Kernchromatin zum Theil auch noch blau.)

gegen das mittlere freie Feld zu vor (Fig. 2.4), während nach aussen vom Herde dieselben mehrfach durch Bogen mit einander verbunden waren. Es war also hier das Bild eines im centralen Lumen getroffenen Infundibulums oder Alveolarganges gegeben. Die einstrahlenden Septa entsprachen den Alveolarscheidewänden, die nach aussen liegenden elastischen Begrenzungen den Wänden des Infundibulums. Wie die Abbildungen zeigen, fallen dabei oft gerade am Lumen des Infundibulums stärkere Bündel elastischer Fasern auf, welche theils in Längs- beziehungsweise Schiefschnitten, theils quergetroffen erscheinen. Ein Vergleich mit analogen Stellen aus normalen Lungen (Fig. 15, 16) lehrt, dass man es hier mit Kanten von Alveolarscheidewänden zu thun hat, die ziemlich weit in das gemeinsame Lumen vorragen. Diese Kanten zeigen ja auch die stärkere Anhäufung elastischer Elemente

Fig. 3.

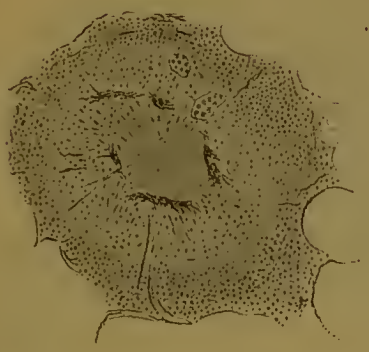


Fig. 4.

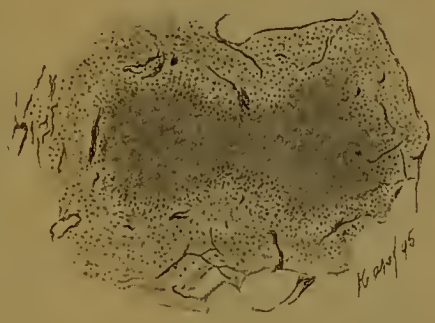


Fig. 3. Herd an einem Bronchiolus respiratorius, nach aussen Alveolen, mit Zellwucherung und Riesenzellen, im Lumen käsige Massen. (Akute Miliartuberkulose.) 15 μ $\binom{40}{1}$.

Fig. 4. Herd, einem Infundibulargange entsprechend, im Ganzen ähnlich wie Fig. 2. Am Rande Radiärstellung der Kerne angedeutet. (Chron. tuberk. Bronchopneumonie.) 15 μ $\binom{40}{1}$.

und mehrfach kann man an solchen auch sehen, wie die elastischen Fasern umbiegen. Natürlich finden sich hierbei neben typischen, regelmässigen Längs- und Querschnitten auch vielfach schwer zu deutende Schiefschnitte, endlich auch Uebergänge zu Wandschnitten durch das Infundibulum, respective dessen Ausbuchtungen mit netzförmiger alveolärer Structur. Da endlich, wo im käsigen Centrum gar keine elastischen Fasern erkennbar waren, war das erstere häufig so klein, dass es seinem

Volumen nach vollkommen innerhalb des Infundibularlumens liegen konnte, also eine Zerstörung oder Verdrängung elastischer Fasern auch hier noch nicht nothwendig angenommen werden musste. Einen positiven Beweis dafür, dass es sich in letzeren Fällen wirklich um ein Infundibularlumen und nicht um Fehlen der elastischen Fasern an einem circumscripten Punkte handelt, sehe ich darin, dass vielfach die elastischen, einstrahlenden Septa an ihrem inneren Ende die schon erwähnte Anhäufung und Umbiegung, respective stärkere Durchflechtung der elastischen Fasern erkennen lassen, entsprechend der Anhäufung der elastischen Fasern an den Mündungsstellen der Alveoli in das Infundibulum. (Vgl. Krause, Handb. d. Anat. allg. Theil, p. 200).

Fig. 5.

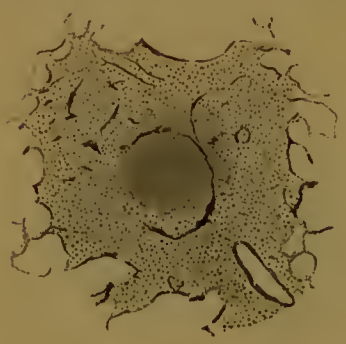


Fig. 6.

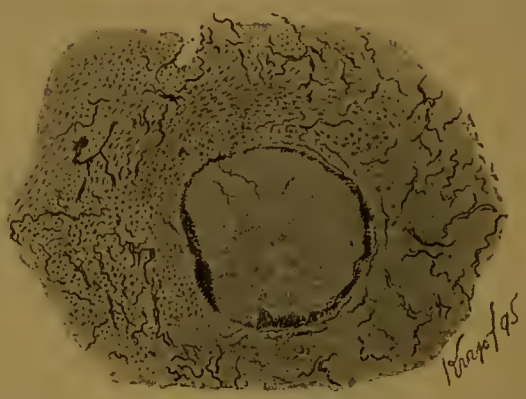


Fig. 5 und 6. Herd mit einem Bronchiolus im Querschnitte; Fig. 5 bei diffuser gallertiger Hepatisation; Fig. 6 bei chron. tuberkulöser Bronchopneumonie. 20 $\frac{1}{1}$ $\left(\frac{40}{1}\right)$.

Häufig zeigt sich nur die eine Seite eines Infundibulums verändert, die gegenüber liegende Wand desselben aber frei, manchmal so, dass eine Verdickung in das Infundibularlumen hineinragt, und gegen die andere Wand einen Spalt frei lässt. Wo die Käseherde noch sehr klein sind, betreffen dieselben öfters nur das Gebiet von 2—3 Alveolen, und es zeigt sich dann nur eine, nach beiden Alveolen halbkugelig vorspringende Verdickung und käsige Auftreibung des Alveolar- oder Infundibularseptums, (Fig. 9), die von elastischen Fasern durchzogen ist.

Vielfach wird angegeben, dass die Miliartuberkel der Lunge sich vorzugsweise interalveolär, den Formen der Parenchymes sich

anpassend, entwickeln, und dass von den umschriebenen Knötchen aus unregelmässige, fussförmige Fortsätze nach der Peripherie ausstrahlen. Nun lässt sich aber auch in den, bei gewöhnlichen Tinctionsmethoden als verdickte, interalveoläre und interinfundibuläre Leisten erscheinenden Zellansammlungen durch Darstellung der elastischen Fasern häufig ein alveolärer Bau nachweisen, und die unregelmässigen, zackigen Gebilde, die jenen Leisten zu entsprechen scheinen, zeigen sich vielfach als ausgefüllte Alveolen.

Wieder andere Herde zeigen entweder ringförmig oder oval, oder in Form annähernd paralleler Linien continuirlich verlaufende, elastische Fasern und dichtere Bündel von solchen (Fig. 3. 5. 6). Sie können nur als Bestandtheile von Bronchiolus wänden gedeutet werden, bei denen das Lumen durch Käsemassen verschlossen ist.

Fig. 7.

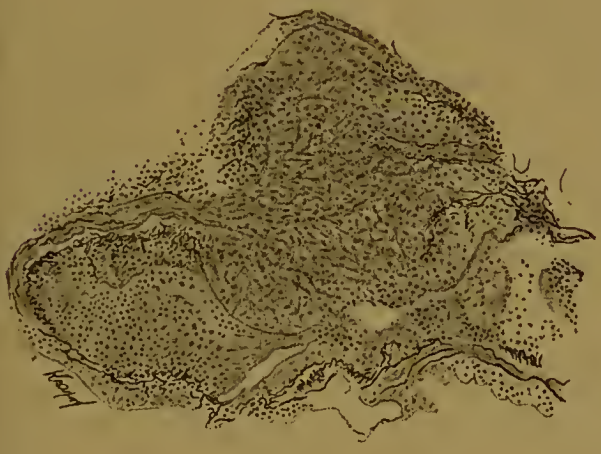


Fig. 8.

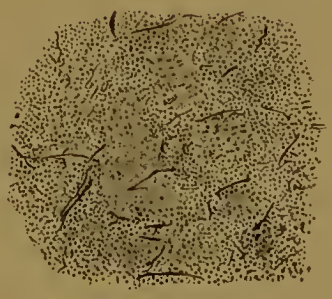


Fig. 7. Knotiger Herd in der Wand eines Bronchiolus. Elastische Fasern auseinandergedrängt. W. gr. T. zerstört. (Akute Miliartuberkulose.) 20 $\frac{u}{\left(\frac{40}{1}\right)}$.

Fig. 8. Wenig abgegrenzter, in theilweiser Verkäsung begriffener Herd; elastisches Gerüst grösstentheils erhalten. (Submiliarer Herd bei gallertiger Hepatisation. Schnittdicke 5 u.) $\left(\frac{40}{1}\right)$

Oefters sieht man an solchen Gebilden auch seitliche Ausbuchtungen, Alveolen, welche an ihrer elastischen Begrenzung noch erkennbar sind; der Käseknoten entspricht also einem Bronchiolus respiratorius. An den grösseren von diesen erkennt man meist noch die complicirtere Structur des elastischen Gerüstes der Bronchialwand, eine innere Lage

mit circulären und Längsfasern, und eine äussere, dickere Lage. Auch an diesen Herden finden sich sehr verschiedenartige Bilder, indem der Käseherd bald annähernd circulär um das Lumen liegt, bald an einer Wand desselben einen Vorsprung bildet, oft so, dass er von einer Seite her in das Lumen hineinragt. Vielfach zeigen sich auch im Bereiche des Herdes die elastischen Wandbestandtheile aufgefasert, oder mehr oder minder zerstört, ein Verhältniss, worauf wir unten noch zurückkommen müssen. —

Gegen den Nachweis einer alveolären Structur in Lungentuberkeln wird gewöhnlich eingewendet, dass es sich da, wo an circumscripten Knoten eine solche gefunden wird, um Randschnitte durch das Knötchen handle, welche nur einen, dasselbe umgebenden pneumonischen Hof getroffen hätten. Ich glaube, dass dieser Einwurf in seiner Bedeutung hinlänglich widerlegt wird dadurch, dass auch bei acuter Miliartuberculose an den meisten Herden das elastische Gerüst mehr oder minder erhalten ist, dass, wie oben erwähnt, die von elastischen Elementen freien Knötchentheile vielfach nachweislich dem Infundibular- resp. Alveolargang-Lumen entsprechen und dass letzteres Verhältniss in Serienschnitten nach allen Seiten bestätigt werden kann. Endlich hoffe ich, unten nachzuweisen, dass vielen jener Knötchen mit theilweise erhaltenem Gerüste der Hauptsache nach Wucherungserscheinungen (nicht Pneumonien sensu stricto) zu Grunde liegen.

Ganz ähnliche Bilder ergeben auch Schnitte durch frisch ergriffene Lungenpartieen bei chronischer Tuberkulose, und zwar in allen kleineren käsigen Herden. Auch die sich makroskopisch als käsige Bronchitis respective Bronchiolitis darstellenden Formen mit gruppenförmig angeordneten und mit Lumen versehenen Käseherden zeigen sehr schön das elastische Gerüst. Besonders aber treten längliche, runde oder sehr häufig auch kleeblattförmige Käseherde hervor, welche man gewöhnlich als Alveolargänge und Bronchiolen auffasst, aber vielfach eigentlich nur nach ihrer äussern Form als solche vermuthet. Denn, sowie sie etwa im Querschnitte getroffen sind, gleichen sie vollkommen echten Tuberkeln, und andererseits könen auch durch Confluiren nahe zusammen liegender Tuberkel solche Kleeblatt-förmige Figuren hervorgerufen werden. Erst die Elastinfärbung zeigt in ihnen die oben erwähnte Structur, und lässt sie wirklich als Alveolargänge, Infundibula oder Bronchiolen erkennen.

Mit dem Vorstehenden möchte ich nicht gesagt haben, dass in den Herden bei haematogener Miliartuberkulose das elastische Gerüst durchweg eben so gut erhalten sei, als in den typischen käsig-pneumonischen Herden, sondern nur dass in den meisten Herden der ersteren jenes Gerüst noch soweit vorhanden ist, dass man den alveolären Bau des in ihnen erhaltenen Lungenabschnittes vielfach noch gut erkennen kann, und dass neben Tuberkeln (d. h. den Herden bei haematogener Miliartuberkulose) ohne elastische Fasern auch solche häufig vorkommen, welche das elastische Gerüst ebenso vollkommen erhalten zeigen wie die sogenannten pneumonischen Herde, dass also in dieser Beziehung ein principieller Unterschied nicht zu constatiren ist. Mit Berücksichtigung des alveolären Baues müssten wir die meisten Lungenherde — es sind hier, wie in der ganzen vorliegenden Untersuchungsreihe, natürlich nur die sogen. Pulmonaltuberkel gemeint und die interstitiellen Tuberkel ausgeschlossen — als Laennec'sche Tuberkel-granulome bezeichnen, wie sie Rindfleisch in seiner pathologischen Gewebelehre abbildet.

Auch in anderer Beziehung wurde die strenge Unterscheidung des Tuberkels von den Producten exsudativer Pneumonie erschüttert, nachdem von Ortner und erst vor kurzem wieder von Falk[1]) (unter Lubarsch's Leitung) der Nachweis geführt wurde, dass auch in typischen Tuberkeln nicht selten Fibrin in mehr oder minder grosser Menge nachweisbar sei, ein Befund, den ich vielfach bestätigen konnte. Es ist also eine Combination von productiven und exsudativen Vorgängen auch innerhalb circumscripter Knötchen vorhanden. Wir haben nun die Aufgabe zu sehen, wie die Vorgänge der Zellwucherung und Exsudation sich in Lungenherden tuberculösen Ursprunges mit Rücksicht auf den durch die elastischen Fasern gegebenen alveolären Aufbau jener Abschnitte verhalten. Wir ziehen hierzu die verschiedenen, etwa bis miliaren verkäsenden Herde in Betracht, die bei acuter haematogener Tuberculose und an frischen Eruptionsstellen chronischer Lungentuberkulose auftreten, zunächst ohne Rücksicht auf die Frage, ob wir dieselben als miliare käsige Pneumonieen oder als Tuberkel im Sinne Orth's zu betrachten haben.

---

[1]) Falk, über die exsudativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung. Virchows Archiv, Band 139, Seite 319.

Vielfach sehen wir innerhalb des käsigen Centrums solcher Herde noch reichlich Fibrin in Form kürzerer oder längerer Fäden, zum Theile scholligen Massen anliegend, vielfach in schöner netzartiger Anordnung. Es scheint demnach — eine Beobachtung, die schon Ortner[1]) gemacht hat — gerade das Fibrin sich innerhalb käsiger Herde relativ sehr lange zu erhalten. Neben Fibrin oder ohne solches finden wir in den käsigen Centren die bekannten körnigen, scholligen, theilweise homogenen Partikel, darunter auch ziemlich oft noch gut erkennbare, kernlos gewordene Riesenzellen und unregelmässige Chromatinpartikel.

Fig. 9.

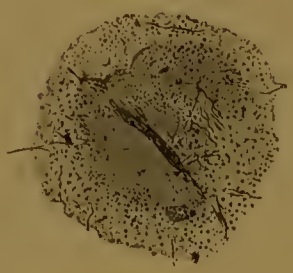


Fig. 9. Sehr kleiner Wucherungsherd, welcher sich von einer Alveolarwand aus namentlich nach 2 Seiten, intraalveolär ausbreitet. Radiärstellung der Kerne am Rand. (Akute Miliartuberkulose.) 20 μ $\left(\frac{40}{1}\right)$.

An manchen der kleineren, central mehr oder weniger verkästen Knoten fällt am Rande eine eigenthümliche radiäre Stellung der Kerne auf, (Fig. 1. 4. 9.) die dem Herde den Eindruck des Abgeschlossenseins von der Umgebung und einer gewissen Selbstständigkeit verleiht; die Orceïnfärbung zeigt in dem Herde je nach seiner Grösse eine oder mehrere Alveolarwände, und von diesen aus sieht man die Zellen häufig nach den Seiten in die Alveolarlumina hineinragen, häufig ohne die gegenüber liegende Alveolarwand zu berühren, (Fig. 1); oder es zeigt sich eine Bronchialwand, von der ebenfalls eine, z. Th. oft verkäste Zellenhäufung in's Lumen vorragt. Es kommen auch ganze kleine, in ähnlicher Weise gewissermassen abgeschlosse rundliche Herde vor, welche ohne alle Rücksicht auf den alveolären Bau entstanden sind, d. h. nicht wie Pneumonieen die Lumina einer Alveolen Gruppe ganz oder doch in unregelmässiger Weise erfüllen, sondern von einem Centrum

1) Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfection, Wien 1892.

aus in die anliegenden Alveolen hineinragen, ohne dieselben ganz zu erfüllen, und gegen die aussen liegenden Alveolarwände sich häufig durch einen leeren Spalt absetzen. (Fig. 9.)

In anderen Fällen, wo jene radiäre Anordnung der Kerne am Rande fehlt, ist das Knötchen dadurch gegen die Umgebung abgegrenzt, dass die Randtheile eine mehr oder minder ausgesprochene circuläre Anordnung der Kerne aufweisen. Häufig treten auch faserige Züge auf, die auf eine fibröse Umwandlung des Herdes, wenigstens an seinen Randpartieen, hindeuten und ihn noch schärfer von der Umgebung abschliessen. Schon diese Tendenz vieler Knötchen, sich abzugrenzen, weist darauf hin, dass es sich bei ihnen nicht um exsudative Vorgänge allein, sondern auch um Proliferationserscheinungen handelt. Einen positiven Beweis dafür finde ich in der Beschaffenheit der Mehrzahl der in ihnen enthaltenen Zellen und der Zwischensubstanz. Freilich ist an Herden, wo die Zellen ganz dicht zusammenliegen, ausser letzteren nicht viel zu erkennen, bei solchen aber, welche etwas lockerer gebaut sind, findet man an dünnen Schnitten, dass viele der länglichen oder spindeligen Zellen, insbesondere auch die Riesenzellen sehr häufig Ausläufer haben, die sich nicht selten verzweigen, und deren Fortsetzungen als Reticulumfasern zwischen den anderen Zellen hinziehen, ein Verhalten, wie wir es auch in Tuberkeln anderer Organe finden (Fig. 10, 11)[1]) Wenn man auch zugibt, dass ein Theil des Reticulums den Eindruck eines arteficiellen Gerinnsels macht, so bleibt doch in den meisten Tuberkeln, wenn man nur dünn genug schneidet, eine Anzahl scharf begrenzter, nicht gerinnselartig aussehender und mit den Zellen zusammenhängender Fasern übrig, die man wohl als echtes, oft freilich ziemlich spärliches Reticulum ansprechen muss. Ich meine nun, dass wir aus dem Vorhandensein jener Zellausläufer und ihrem Verhältnisse zum Reticulum in Verbindung mit der Zellform und der Neigung des ganzen Herdes, sich abzugrenzen und Bindegewebe zu bilden, darauf schliessen dürfen, dass es sich hier um eine zellige, und zwar bindegewebige Wucherung handelt. Als Ausgangspunkt für dieselbe können wir wohl nur die bindegewebigen Elemente

[1]) Vergl. Schmaus und Elschinski, Ueber den Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminat. Virchow's Arch. 136, p. 269.

der Alveolar- und Infundibularwände, namentlich auch die Endothelien der Blut- und Lymph-Capillaren daselbst annehmen.

Das Parenchym unmittelbar um die Herde zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. Sehr häufig findet sich eine Hepatisation desselben, indem die Alveolen mit fibrinösem oder mehr zelligem Exsudate erfüllt sind. In letzterem treten dann vorwiegend die fragmentirten Kerne der Leucocyten oder die einkernigen, seltener zwei bis mehr-

Fig. 10.

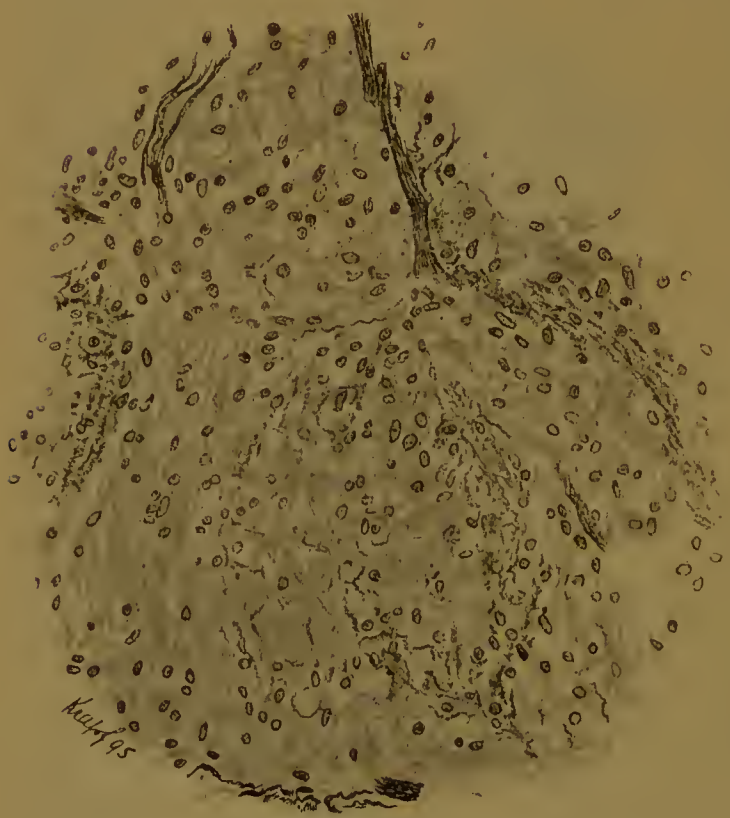


Fig. 11.

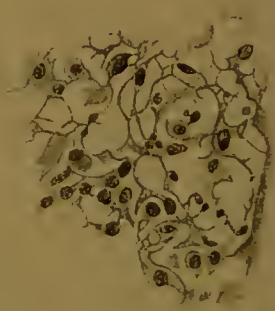


Fig. 10. Aus den äusseren Partieen eines submiliaren Herdes bei akuter Miliartuberkulose. Man erkennt die Alveolar-Scheidewände noch an den elastischen Faserbündeln. Die intraalveoläre Zellwucherung zeigt zahlreiche, verzweigte und verästelte Zellen, mit längeren Ausläufern, die einen reticulären Bau herstellen. Dazwischen an mehreren Stellen (links unten und rechts) Fibrin. Homog. Immers. 1/12. Schnittdicke 3 μ.

Fig. 11. Aehnliches Granulationsgewebe von den äusseren Partieen eines bronchopneumonischen Herdes in dessen Centrum starke Fibrinexsudation vorhanden war. Homog. Immers. 1/12. (Chron. Lungentuberkulose.) Schnittdicke 3 μ.

kernigen Formen abgeschuppter Alveolarepithelien hervor. Letztere zeigen sehr häufig im Zelleib einen ausgesprochen grobwabigen Bau, was wohl auf die zahlreichen, durch die Behandlung des Präparates ausgezogenen, eingelagert gewesenen Fettpartikel zu beziehen ist. Ihre Kerne sind fast immer leicht zu erkennen, meistens hell und bläschenförmig. Bei Anwesenheit fibrinösen Exsudates fand ich namentlich in einem Falle in sehr schöner Ausbildung die kürzlich von Hauser[1]) beschriebenen kurzstäbchen-artigen und körnigen Fibrinfiguren, die sich namentlich an Alveolarepithelien abscheiden. Es ist wohl kein Zweifel, dass wir es in solchen Fällen vorzugsweise mit pneumonischen, exsudativen, respective vorzugsweise mit Epithelwucherung und Abschuppung einhergehenden Vorgängen zu thun haben. Doch ist aus solchen Bildern noch nicht zu entscheiden, ob der pneumonische Hof nur eine auf die Entwicklung des central gelegenen Herdes folgende, gleichsam reactive oder vielleicht, wie Ortner will, accidentelle Erscheinung ist, oder ob der Hof den in Ausbreitung begriffenen peripheren Theilen des Herdes selbst entspricht, mit anderen Worten einen directen Effect der Wirkung des tuberkulösen Virus darstellt.

In dieser Beziehung ist es nun bemerkenswerth, dass in den genannten exsudativ-pneumonischen Höfen auch noch andere Prozesse zu erkennen sind. Ich meine die schon mehrfach constatirte zellige Verdickung der Alveolarsepta, auf welche auch Rindfleisch[2]) hinweist. In den Auftreibungen der alveolären Septa lassen sich gleichfalls die oben erwähnten Kennzeichen des granulirenden Gewebes, manchmal auch verästelte Riesenzellen erkennen. Ich glaube demnach, behaupten zu dürfen, dass in vielen dieser pneumonischen Höfe auch interstitielle Wucherungserscheinungen nachzuweisen sind.

Viele andere, von einem Hof ausgefüllter Alveolen umgebene Käseherde, und zwar solche, die im Innern Fibrin erkennen lassen, wie andere, wo Fibrin fehlt, zeigen schon bei schwacher Vergrösserung ein etwas abweichendes Bild. Es sind auch bei ihnen die vom Herde nach aussen ziehenden Alveolarsepta zellig verdickt, aber die Ausfüllungsmasse der Aveolenlumina ist ganz oder theilweise eine andere;

[1]) Ziegler's Beitr. Bd. XV, S. 527.

[2]) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre, S. 450 (1886).

sie besteht, um es kurz zu sagen, aus Granulationsgewebe, welches in Form von Pfröpfen vom Herde aus in radiärer Richtung weiter vordringt, so dass dieselben häufig die dem Herde zunächst liegende, also innerste Alveolenreihe durchbrechen und nun kuppenförmig in eine zweite, respective dritte Reihe von Alveolen hineinragen. Manchmal stehen sie mit den Seitenwänden der durchbrochenen Alveolen, wenigstens mit denen der äusseren Reihe, gar nicht oder nur locker in Verbindung. Die elastischen Elemente der Alveolarsepta bleiben dabei lange Zeit intact: es findet ein Vordringen der Wucherung ohne Rücksicht auf den alveolären Bau statt, denselben durchbrechend, aber nicht erheblich störend. Wir sehen auch hier mit Ausläufer versehene Granulationszellen, Reticulum, verästelte Riesenzellen, nicht selten auch eine zum Centrum des ganzen Herdes radiäre Zellanordnung, welche einen gewissen Abschluss gegen die normale oder pneumonisch veränderte Umgebung herstellen zu wollen scheint. Oefters ist sogar eine förmliche stufenartige Anordnung jener vordringenden Massen erkennbar, indem die radiäre Stellung der Kerne in annähernd concentrischen Zonen besonders hervortritt, und so den Eindruck eines schubweisen Vordringens der Wucherung hervorruft. In den aussen derselben anliegenden Alveolen finden sich sehr regelmässig die oben erwähnten zellig-fibrinösen Ausscheidungen. An der Grenze zwischen Wucherungs- und Exsudationserscheinungen finden sich auch häufig beide Vorgänge neben einander, es liegt Exsudat oder abgeschupptes Alveolarepithel nicht nur in den von bindegewebigen Pröpfen freien Spalten der Alveolen, sondern man findet Fibrin auch innerhalb der Pfröpfe selbst zwischen den Granulationszellen und Riesenzellen, so dass also im engsten Sinne des Wortes gemischte Prozesse (productiv-desquamativ-exsudative) auftreten; öfters findet man an den Wänden der von Granulationspfröpfen nur zum Theile erfüllten Alveolen einen dichten Belag von epithelialen Zellen.

In diesen Fällen sind die entzündlichen Vorgänge in der Regel ziemlich leicht, wenigstens annähernd, von dem eigentlichen Herde abzugrenzen. Schwieriger oder unmöglich kann eine Unterscheidung zwischen beiden Zonen werden, wenn auch der Herd selbst der Hauptsache nach exsudative Prozesse aufweist, wie es bei chronischer Lungentuberkulose, häufig aber auch bei acuter Miliartuberkulose vorkommt. Aber selbst im ersteren Falle, wenn es sich im

Fig. 12.

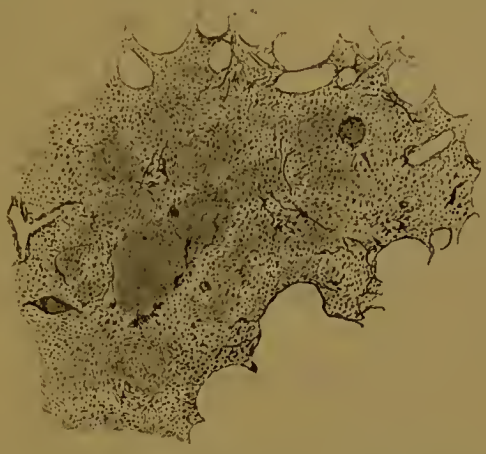


Fig. 12. Tuberkulöse Peribronchitis. Links unten ein Bronchiolus respiratorius, mit elastischen Längs- und Querbündeln, ausserhalb derselben Granulationsgewebe mit eingelagerten Knötchen und Riesenzellen. In dem Granulationsgewebe fehlen elastische Fasern fast vollkommen. Rechts ähnliches Granulationsgewebe mit Knötchen in der Umgebung eines Gefässes. $\left(\frac{40}{1}\right)$. (Chronische Lungentuberkulose). (15 ″.)

Fig. 13.

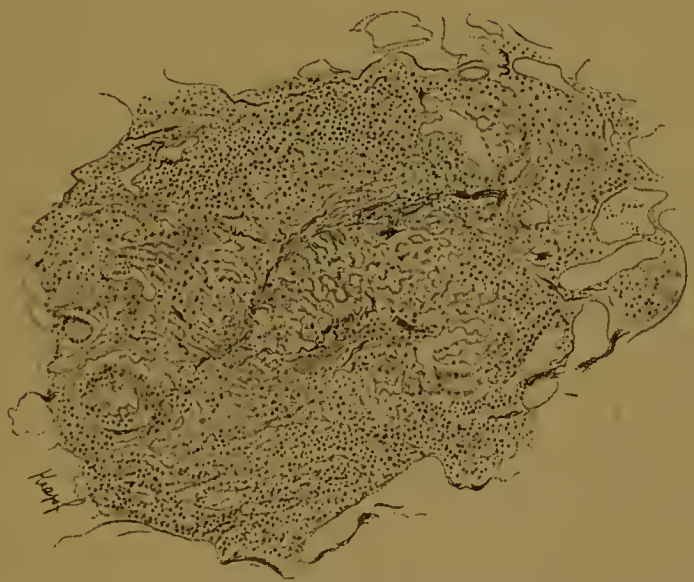


Fig. 13. Tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis. Die elastischen Fasern der Bronchialwand auseinandergezogen; in dem umgebenden Granulationsgewebe ähnliche Verhältnisse wie bei Fig. 11. Die Structur faserig-zellig. $\left(\frac{100}{1}\right)$. 15 ″.

Herde wesentlich um Zellproliferationen handelt, können Schwierigkeiten für die Deutung entstehen, da die Proliferationsgänge in seiner Umgebung häufig in einer Weise auftreten, dass sie den Eindruck einer reactiven Wucherung von Seite der Umgebung machen.

Hierher gehören die sehr häufigen Fälle, welche makroskopisch vielfach den Eindruck einer fibrösen oder käsig-fibrösen Bronchitis und Peribronchitis hervorrufen, indem das Innere des Herdes erweicht ist, und so eine Art Lumen gebildet wurde; es handelt sich dabei meist um aus Bindegewebe. resp. aus Granulationsgewebe mit Neigung zu fibröser Umwandlung zusammengesetzte Zellanhäufungen, deren meist längliche Zellen und eventuell auch deren Fasern eine zum centralen tuberkulösen Herd cirkuläre Anordnung aufweisen, und in manchen Fällen denselben förmlich einkapseln. Hie und da sind sie von demselben durch diese Anordnung deutlich abgesetzt, manchmal sogar durch Spalträume wenigstens stellenweise von ihm getrennt. Ebenso wie in mehreren Fällen der oben beschriebenen Ausbreitung eines Herdes die anliegenden Alveolen von radiär nach aussen strebenden Zellen durchwuchert werden, ebenso werden dieselben hier concentrisch zum Herde von Zügen des Granulationsgewebes durchzogen. wobei dasselbe ohne Rücksicht auf die Alveolarsepta, ja dieselben in der angegebenen Richtung durchbrechend, um den Herd herumgehen. Ich muss hier erwähnen, dass auch andere eingekapselte, im Centrum zerfallene Herde nicht nur für das blosse Auge, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine käsig-fibröse Bronchitis und Peribronchitis vortäuschen können; die circuläre Umwallung findet sich nicht bloss um Bronchialwände und in denselben, sondern auch um Parenchymherde und viel häufiger als es a priori den Anschein hat, deckt die Orceïnfärbung in den, dem fibrösen Ring innen noch anliegenden, verkästen Partien die Structur alveolären Parenchymes oder eines Bronchiolus respiratorius resp. die eines Alveolarröhrchens auf, zeigt also, dass der Herd ein bronchopneumonischer ist und keine käsige Bronchitis. Indess ist dieses Verhältniss nur in einem Bruchtheile der Fälle noch deutlich zu unterscheiden, denn derartige Umwallungen von Bindegewebe kommen um alle Formen von Herden vor, sowohl in der Umgebung solcher die selbst wesentlich durch Proliferationserscheinungen entstanden sind, wie um Herde exsudativer verkäsender Pneumonie; es ist klar, dass im ersteren Falle eine scharfe Grenze

zwischen der fibrösen Umwallung und dem eigentlichen Herde nicht gezogen werden kann. Oft fehlt hier ja auch jede theoretische Berechtigung; denn nicht selten liegen in der gesunden Zone auch typische Riesenzellen, und finden sich in ihr circumscripte, Knötchen bildende, gefässlose Zellanhäufungen.

Wir können also, wenn wir die Herde im Ganzen betrachten, sagen: dieselben besitzen eine sehr verschiedene Zusammensetzung und sind durch productive, desquamative oder exsudative Vorgänge entstanden; alle diese Prozesse kommen auch auf kleinsten Gebieten neben einander vor. Bald stellt der Herd sich als ziemlich einheitliches Ganzes dar, bald scheidet er sich in einen centralen und einen peripheren Theil, wobei im einen Falle die Wucherungserscheinungen an der Peripherie und die Exsudationsprozesse innen gelegen sind, während in anderen Fällen das Lageverhältniss sich gerade umgekehrt darstellt.

Es ist bemerkenswerth, dass ein Zugrundegehen der elastischen Fasern viel weniger in den umschriebenen Knötchen zu constatiren ist, als vielmehr da, wo eine Zellwucherung mehr diffus auftritt und durch das Vorhandensein kleiner Gefässe sich als Granulationsgewebe zu erkennen gibt. Es gilt das namentlich von der tuberkulös veränderten Wand kleiner Bronchien, wo neben eingestreuten Knötchen und zwischen denselben solches Gewebe vorhanden ist und in den gewöhnlich als tuberkulöse Peribronchitis bezeichneten Herden. In solchen werden sehr häufig die elastischen Bestandtheile der Bronchialwand sowie die von derselben nach aussen einstrahlenden elastischen Züge vollkommen vermisst, Zeichen dafür, dass die elastischen Elemente gerade im Granulationsgewebe verhältnissmäfsig rasch verschwinden können. Auf die Art und Weise, wie ihr Schwund erfolgt, kann hier nicht eingegangen werden. Die Thatsache aber, dass im Granulationsgewebe das Elastin als solches verschwinden kann, scheint mir durch die Angaben von Grawitz und A.[1]) hinreichend begründet. Anderseits muss hervorgehoben werden, dass

[1]) Busse (Virchow's Archiv 134); Hansen (Virchow's Archiv 137); Mibelli (Sul favo: ricerche cliniche, neurologiche ed istologiche. Giorn. ital. delle malattie venerée 1892; Saffiantini (Contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasies fibreuses de la peau. Arch. de med. expérimentale. Tom V. p. 233: citirt nach Hansen).

jener Schwund in den hier zu besprechenden Herden keineswegs regelmäfsig eintritt.

In allen Fällen von Lungentuberkulose zeigt sich sehr häufig ein Befund, dem ich eine besondere Bedeutung beimessen zu sollen glaube; es finden sich nämlich innerhalb der Herde wieder kleinere mehr oder minder scharf umschriebene knötchenförmige Einlagerungen (Fig. 10 und 11), welche nicht selten Riesenzellen aufweisen. Die anderen

Fig. 14.

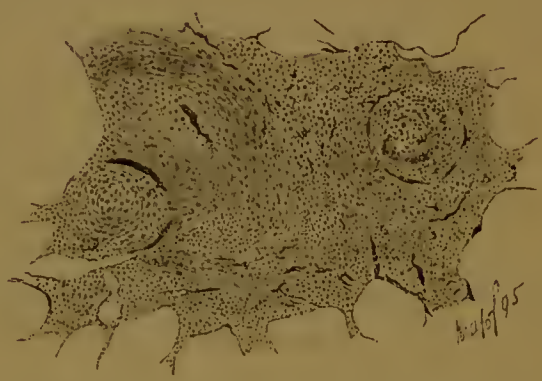


Fig. 14. Submiliare Herde, in deren Innerem das elastische Gerüst noch grösstentheils erhalten ist. Intraalveoläre Wucherung. An 2 Stellen Bildung kleinerer, durch Neigung zu concentrischer Schichtung sich auszeichnende, ebenfalls intraalveoläre Knötchen. (Akute Miliartuberkulose.) $\left(\frac{40}{1}\right)$. Schnittdicke 10 μ.

in ihnen vorhandenen Zellen sind häufig epitheloid und öfters concentrisch angeordnet; von den Riesenzellen gehen öfters dicke Fortsätze nach aussen, in denen nicht selten länglische, wieder radiär gerichtete Kerne gelegen sind; es zeigt sich auch am Rande dieser kleinen Herde des öfteren eine radiäre Stellung der Kerne. Meist sind sie gefässlos, auch wenn in der Umgebung Capillaren zu erkennen sind. Wo die alveoläre Structur durch Erhaltung des elastischen Gerüstes noch gut erkennbar ist, sieht man diese kleinsten Herde häufig im Innern einer Alveole liegen (Fig. 14). manchmal dasselbe nicht einmal ganz ausfüllend, oft mit einer Seite der Alveolarwand zusammenhängend. Endlich kommen auch in ihnen hie und da Fibrinausscheidungen vor.

Man wird nun sagen: es sind das jene bekannten Formen, wo ein sog. miliarer oder submiliarer Tuberkel selbst wieder aus kleinen

Knötchen zusammengesetzt ist. Doch ist diesbezüglich zu bemerken, dass zwischen den genannten kleinen Knötchen sich eine erhebliche Menge Zwischengewebe, theils Granulationen, theils mit Exsudat durchsetztes Gewebe befindet, so dass der miliare Herd oft nur vereinzelte derartige Einlagerungen aufweist, dass dieselben anderseits sehr oft ohne schärfere Grenze in ihre Umgebung übergehen, oft mehr angedeutet als gut ausgebildet sind. Es scheint mir daher eher, dass der miliare Herd sich als Ganzes entwickelt, wobei eine Neigung zu stellenweise schärferer Abgrenzung einzelner Abschnitte hervortritt, durch Schwinden der Gefässe, eigenthümliche Anordnung der Zellen (Radiärstellung der Kerne, circuläre Lagerung derselben am Rande, eine Art concentrischer Schichtung), Auftreten grösserer, deutlicher epitheloider Zellen u. s. f. Alle diese Eigenthümlichkeiten können sehr verschieden entwickelt sein, im einen Falle stark hervortreten, im anderen fehlen; sie können endlich an einzelnen Stellen eines miliaren Herdes besonders entwickelt sein und dann denselben als eine Gruppe kleinerer Knötchen erscheinen lassen oder den ganzen Herd in toto betreffen und ihm so das Gepräge eines einheitlichen Knotens verleihen.

Je mehr die eben genannten Eigenthümlichkeiten sich ausbilden, umso mehr gleichen die kleinen Herde typischen Tuberkeln und je weniger dieselben hervortreten, umso weniger lässt der ganze Herd sich von gewöhnlichem Granulationsgewebe unterscheiden. Man könnte also sagen, dass der typische, scharf abgegrenzte, eventuell aus einer Anzahl kleiner circumscripter Knötchen bestehende Lungentuberkel sich erst aus einem weniger characteristischen Granulationsgewebe heraus differenzirt, dass aber eine solche Differenzirung durchaus nicht in allen Herden von Miliartuberkulose auftritt, sondern dass hier alle Uebergänge zu anderen Entzündungsformen vorkommen. Diese Deutung wird, glaube ich, gestützt durch das Verhalten solcher tuberkulöser Erkrankungen, welche in Form grösserer Herde oder diffuser Prozesse auftreten; ich möchte hier drei derselben zum Vergleich heranziehen: die Perlsucht des Rindes, die Lungentuberkulose desselben und endlich die wesentlich granulirenden Formen des Gelenkfungus.

Die Perlknoten des Rindes an Pleura und Bauchfell zeigen bekanntlich vorwiegend den Bau diffusen Granulationsgewebes, doch mit der Modification, dass in dem gefässführenden Gewebe deutlicher

abgegrenzte Partieen eingelagert sind, welche ein- oder mehrkernige, theils den lymphoiden, theils den epitheloiden Zellen gleichende Elemente, auch Riesenzellen und eine retikuläre Zwischensubstanz aufweisen. Aber die Differenzen in dem Bau beider Bestandtheile sind nicht derart, dass man etwa einen strengen Unterschied zwischen den interalveolären Zellenmassen und dem Stroma aufstellen könnte. Mit diesem diffusen, an einzelnen Stellen aber sich gleichsam zu umschriebenen Knötchen krystallisirenden Granulationsgewebe stimmt im histologischen Bau ihrer Producte auch die Tuberkulose des Lungenparenchymes beim Rinde überein. Untersucht man die frischen, der käsigen Bronchopneumonie des Menschen gleichenden Herde einer solchen Lunge, so zeigen sich verschiedene Abweichungen vom Verhalten der Affection in der menschlichen Lunge. Vor allem zeigt sich über grössere Strecken ausgedehnt eine viel erheblichere Verdickung der Alveolarsepta und zwar so, dass die Lumina der eingeschlossenen Alveolen ziemlich gleichmäfsig eingeengt werden. Im Gegensatze zu dem Verhalten beim Menschen, wo die anscheinenden interalveolären Verdickungen häufig selbst wieder einen alveolären Bau erkennen liessen, sind hier gerade die Scheidewände selbst aufgetrieben, ihre elastischen Fasern sichtlich auseinander gedrängt und in kurzen Abständen von einander zu sehen. Indess ist dies nur an offenbar ganz frisch veränderten Partieen zu finden. An den so eingeschlossenen Alveolen zeigt sich häufig eine starke Wucherung des epithelialen Wandbelages; manchmal waren auch die Lumina mit desquamirten Epithelien, zum Theile auch mit Fibrin oder mit einer schleimartigen Masse oder mit Leukocyten gefüllt. Das Fibrin fand sich meistens reichlich im Centrum der Herde, im Lumen des Infundibulums oder Alveolarganges, während nach aussen hin die genannten interalveolären, zum Theile auch intraalveolären Wucherungserscheinungen zunahmen. Ueberall aber können sich in dichtem Granulationsgewebe eingeschlossene gefässlose, epitheloidzellen- und riesenzellenhaltige, mit Retiknlum versehene Knötchen finden, ähnlich wie in den Perlknoten oder wie in den Herden der menschlichen Lunge.

Als drittes Vergleichsobject führe ich jene Formen von Gelenkfungus an, in denen ohne starke Exsudation in die Gelenkhöhle sich von der Synovialis aus ein mehr oder minder derbes Granulationsgewebe bildet. Deutlich hervortretende Tuberkel sind in diesem oft schwer

zu finden, theils weil sie oft wirklich spärlich vorhanden sind, theils weil sie von der ja ebenfalls aus jungen Bindegewebszellen bestehenden Umgebung sich nur mangelhaft abgrenzen, indem die Zellformen nicht sehr abweichen, Riesenzellen auch im freien Felde liegen Es findet sich also in diesen Fällen ein Entzündungsprozess, bei welchem eine diffuse entzündliche Neubildung vorhanden ist. Einzelne Partieen der letzteren zeigen eine Tendenz sich mehr oder minder scharf vom übrigen Gewebe abzugrenzen, doch sind von diesen bis zur diffusen Wucherung alle Uebergänge vorhanden. Soweit sich aber wirklich scharf abgegrenzte Knötchen bilden, sind sie analog den Tuberkeln anderer Organe, und als solche zu bezeichnen.

Wenn wir nun das auf die miliaren tuberkulösen Herde der menschlichen Lunge anwenden, so können wir dieselben — die ja verschiedene anatomische Vorgänge in sich vereinigt zeigen —, nicht analog setzen den Tuberkeln des Granulationsgewebes, sondern wir müssen sie als kleine Entzündungsherde dem Granulationsgewebe selbst parallel stellen; denn finden wir auch in diesem, dass die entzündliche Wucherung mehr oder minder scharf umschriebene Knötchen bildet, entweder so, dass mehrere solcher in dem Granulationsherde sich ausbilden, oder dass der ganze Herd sich in einen scharf umschriebenen Knoten verwandelt. Die kleineren Einlagerungen innerhalb des Miliartuberkels, welche man als primitive Tuberkel zu deuten versucht sein könnte, stehen zu dem Granulationsgewebe rein morphologisch genommen, in keinem anderen Verhältnisse als die Cancroidperlen einer Plattenepithelwucherung zu deren Epithelzapfen.

Die Herde, welche man gewöhnlich als Lungentuberkel bezeichnet, sind also in keiner Weise abzugrenzen gegenüber den kleinen Herden der käsigen Pneumonie; weder die Exsudationserscheinungen noch das Verhalten des elastischen Gerüstes macht hier einen durchgreifenden Unterschied, alle die Einzelnheiten, die wir eben besprochen haben, kommen in beiden Fällen vor. Auch in Bezug auf das weitere Verhalten ist unter diesen Herden kein wesentlicher Unterschied; auch umschriebene Herde mit Zellwucherung verkäsen und können dann ebenso wie die aus pneumonischen Vorgängen entstandenen, erweichen und so Cavernen bilden oder verkalken. Namentlich kann auch eine

hyaline Umwandlung an beiden eintreten. Es vollzieht sich dieselbe so viel ich gesehen habe, in der gleichen Weise wie sie an Tuberkeln der Leber und Milz gefunden wurde, nämlich durch hyaline Umwandlung von Reticulum-Balken, Bindegewebsfasern und -Zellen [1]). Am Rande der Herde glaubte ich mehrmals auch eine hyaline Umbildung an Capillarwänden zu finden. Auch an theilweise oder schon grösstentheils hyalin umgewandelten Herden zeigt sich im Centrum nicht selten noch Fibrin und mit Hilfe der Orceïnfärbung die alveoläre Structur.

Fig. 15.

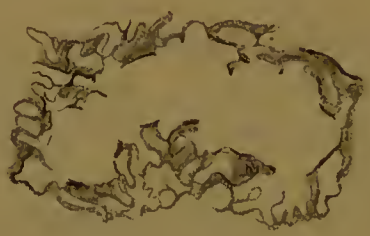


Fig. 16.

Fig. 15 u. 16. Schnitte durch die normale Lunge eines 15jährigen Knaben. 15 Längsschnitt, 16 Querschnitt durch ein Infundibulum. $\left(\frac{40}{1}\right)$. Schnittdicke 20 μ.

Auch in diesen letzteren Beziehungen lässt sich ein durchgreifender Unterschied zwischen den Herden bei acuter Miliartuberkulose und kleinen umschriebenen Eruptionen der chronischen Tuberkulose nicht feststellen; nur dass eben in vielen Fällen der letzteren die Zellwucherungen sehr zurücktreten und die Exsudationserscheinungen vorherrschen, wenigstens an vielen ganz frischen Herden. Aber auch an solchen lassen sich namentlich an den Rändern häufig genug Erscheinungen der Zellproliferation erkennen und so finden sich so viele Uebergänge, dass eine principielle Scheidung beider Formen kaum möglich ist.

[1]) Schmaus und Uschinsky l. c, S. 271.

X.

Demonstration eines Kreislaufmodells.

von

Professor Dr. **Moritz** (München.)

Mit zwei Abbildungen im Texte.

Meine Herren! Es ist ohne Zweifel nicht leicht, sich von den Druckverhältnissen im Systeme des Blutkreislaufes durch blosse theoretische Ueberlegung eine zutreffende Vorstellung zu machen, besonders wenn es sich um Aenderungen der Drücke unter wechselnden Bedingungen des Herzens und des Gefässsystemes handelt. Treten solche Schwierigkeiten schon bei eigens darauf gerichteten Bemühungen auf, so ist vollends die Gefahr gross, dass die Medicin Studirenden, bei denen im Allgemeinen ohnehin keine allzugrosse Neigung zu physikalischen Gegenständen vorhanden zu sein pflegt, sich in diesen Dingen irrige oder lückenhafte Anschauungen bilden.

Und doch muss es als wichtig bezeichnet werden, in diese Verhältnisse eine klare Einsicht zu gewinnen. Denn da das Verhalten des Blutdruckes der unmittelbare Ausdruck für die Art und Grösse der Herzarbeit ist und da Anomalien desselben die folgenschwersten Störungen herbeiführen können, so muss eine richtige Beurtheilung desselben in diagnostischer, wie in prognostischer und therapeutischer Beziehung wichtige Schlüsse gestatten.

Es hat nun vor 3 Jahren Herr von Basch ein Kreislaufmodell beschrieben, das ihm zu experimentellen Studien über das physiologische und pathologische Verhalten des Blutdruckes diente. Dieses Vorgehen hat mir den Gedanken eingegeben, ein solches Modell speciell für den Anschauungsunterricht zu construiren und dieses gestatte ich mir, Ihnen heute vorzuführen. Ein solches Modell muss in der Hand des Lehrers

ein wichtiges Hülfsmittel für den Unterricht bilden und ich möchte glauben, dass Jemand, der mit demselben genau vertraut ist und es einmal in einem Colleg über Herzkrankheiten benutzt hat, es nicht wieder wird missen mögen.

Es dürfte indessen mit seiner Verwendung für den Unterricht die Brauchbarkeit des Modelles nicht erschöpft sein. Es hat sich mir unter den Händen, wie ich glaube, über die Bedeutung eines Unterrichtsmittels hinaus entwickelt, so dass es auch zu eingehenderen Studien über die einschlägigen Verhältnisse wohl geeignet erscheint.

Obwohl ich mich bei dem Bau des Modells auf das Nöthigste beschränkte, so musste es doch der Natur des complicirten Gegenstandes entsprechend eine ziemliche verwickelte Form gewinnen. Ich habe daher im Interesse der Uebersichtlichkeit die einzelnen Theile desselben auf dem Hintergrunde einer schematischen Herzfigur und zwar immer an der Stelle angebracht, wo das durch sie dargestellte Gebilde in Wirklichkeit liegt. Ich glaube das Modell so am raschesten verständlich gemacht zu haben. Immerhin aber dürfte eine kurze Erklärung der Construction nöthig sein.

Hier an der Spitze der Ventrikel der Zeichnung sehen sie in zwei Glasflaschen eingeschlossen die Ventrikel des Modells. Sie bestehen aus Gummi. Ich habe die Gummihülsen, die man bei kleinen Wunden an den Fingern zum Schutze gegen Infection zu tragen pflegt, für dieselben benutzt. Die Vorhöfe des Modells, die hier über den Vorhöfen der Zeichnung angebracht sind, bestehen aus dünnen Gummiblasen, wie sie als Kinderspielzeug zum Aufblasen in Verwendung sind und sind ebenfalls in Glasbehältern untergebracht.

Von jedem Ventrikel aus nehmen je zwei Schläuche ihren Ursprung, deren einer die Arterie des betreffenden Ventrikels darstellt, während der andere die Verbindung mit dem Vorhofe bildet. In die Vorhöfe mündet von der anderen Seite ein zweiter Schlauch ein, der die grossen Endvenen, auf der rechten Seite also die Hohlvenen, auf der linken die Lungenvenen repräsentirt. Die Verbindung zwischen Aorta und Hohlvene einerseits, die den grossen Kreislauf bedeutet, und die zwischen Pulmonalis und Lungenvene andererseits, die den kleinen Kreislauf darstellt, wird durch je einen längeren Schlauch gebildet, der zusammengerollt auf der Rückseite des Modells aufgehängt ist, um die Uebersichtlichkeit nicht zu beeinträchtigen. Um die Wider-

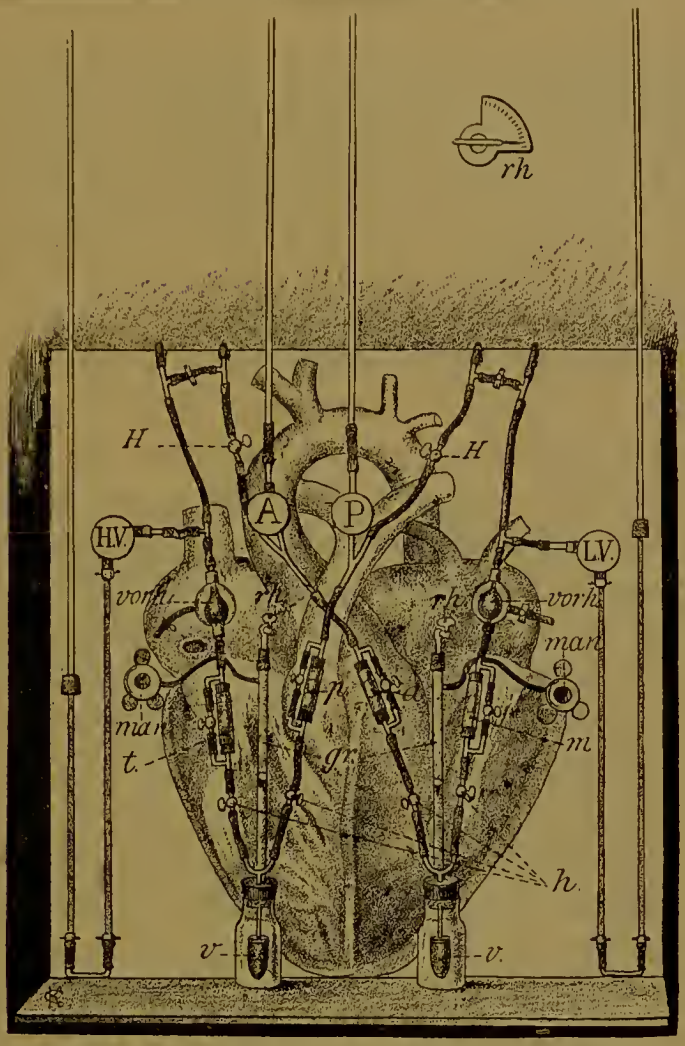


Fig. 1. Vorderseite.

v = Ventrikel des Modells in mit Wasser gefüllten Flaschen.

gr = Graduirte Röhren mit den Ventrikelflasehen communieireud, halb mit Wasser gefüllt. Auf dem Wasserspiegel eine weisse Korkkugel, deu jeweiligen Stand der Flüssigkeit anzeigend.

rh = Regulirhähne, die je naeh Stellung einen verschieden grosseu Theil der eomprimirten Luft entweiehen lassen und so dureh Veränderung des Compressionsdruekes aueh eine Aenderung des Auswurfvolums der Modellventrikel ermögliehen. Die Hähne sind mit einer Kreistheilung verseheu, um genaue Einstellung zu ermögliehen.

man = Manometer, mit den graduirten Röhren in Verbindung stehend, zur Registrirung des bei der Compression erzeugten Druekes.

t, p, a, m = Ventile, die Tricuspidalis, Pulmonal- und Aortaklappen und Mitralis darstellend, mit den die Insufficienz dieser Ventile bewirkenden Nebenleitungen.

vorh = Vorhöfe des Modells in abgeschlossenen Glaskapseln.

h = Hähne, deren theilweiser Versehluss einer Stenosirung der Klappen gleich kommt.

H = Hähne, deren theilweiser Verschluss einer Erhöhung des Widerstands im grossen resp. kleinen Kreislaufe gleieh kommt. Sie sind wie die Hähne rh mit Kreistheilung versehen.

A, P, HV, LV = Manometer zur Demonstration des in der Aorta, Pulmonalis, Hohlvene und Lungenvene des Modells herrschenden Flüssigkeitsdruekes.

stände, die im grossen und kleinen Kreislaufe sich dem Flüssigkeitsstrome entgegenstellen, variiren und so Analogien zu der Verengerung oder Verkalkung der Arterien, zur Compressionswirkung eines Pleuraexsudates, eines Pneumothorax, zur Ausschaltung eines Theiles der Strombahn durch Emphysem u. s. w. schaffen zu können, ist in beiden Stromkreisen je ein Hahn eingeschaltet, dessen theilweiser Verschluss eine Vermehrung der Widerstände bedingt.

Zwischen Ventrikel und Vorhöfen einerseits und im Anfangstheile von Aorta und Pulmonalis andererseits sind Ventile eingefügt, welche die Herzklappen darstellen. Sie sind wiederum da angebracht, wo auch die Herzklappen des Hintergrundbildes sich befinden und dadurch wohl ohne Weiteres verständlich. Es sind sog. Lippenventile aus Gummi, wie sie gewöhnlich in den Gebläsen zum Betriebe von Spray's oder von Paquelinbrennern u. dergl. in Verwenndung sind. Es öffnen sich also die der Mitralis und Transpidalis entsprechenden Ventile nur nach dem Ventrikel zu und schliessen gegen die Vorhöfe ab, während die die Arterienklappen vertretenden Ventile nur einen Strom peripherwärts erlauben, gegen den Ventrikel dagegen absperren. Um nun diese Klappen insufficient zu machen, habe ich denselben Weg wie von Basch gewählt, indem ich eine Zweigleitung anlegte, welche das Ventil umgeht. Dieselbe ist gewöhnlich durch einen Hahn abgesperrt. Oeffnet man diesen, so kann Flüssigkeit mit Vermeidung der Klappe durch die Zweigleitung regurgitiren. Die Klappe ist insufficient. Eine Stenosirung der Klappen wird dagegen in derselben Weise wie das Einschalten von Widerständen in den grossen und kleinen Kreislauf durch das theilweise Verschliessen von Hähnen bewerkstelligt, welche sich zwischen Ventrikel und Klappen befinden.

Da wo die grossen Arterien des Herzens an dem Hintergrundsbilde aus den Ventrikeln ihren Ursprung nehmen und da, wo die grossen Venen desselben in die Vorhöfe einmünden sind Manometer angebracht, welche den an diesen Stellen herrschenden Druck durch den weithin sichtbaren Stand der rothgefärbten Flüssigkeit, mit der das System angefüllt ist, anzeigen. An den Manometern befinden sich verschiebliche Marken um bei Aenderungen des Druckes den vorherigen Stand der Flüssigkeit festzuhalten.

Von sehr wesentlicher Bedeutung ist nun die Einrichtung, vermöge welcher die Ventrikel in Thätigkeit gesetzt werden. Auf der Hinter-

seite des Modells befinden sich zwei Gummibälle, welche durch ein in Charnieren gehendes Brett comprimirt werden können. Der hierdurch erzeugte Druck wird auf die Glasflaschen, in denen die Ventrikel sich befinden und damit auf diese selbst fortgeflanzt. Eine solche indirecte Compression von Ventrikelmodellen hat zuerst Marey angewandt

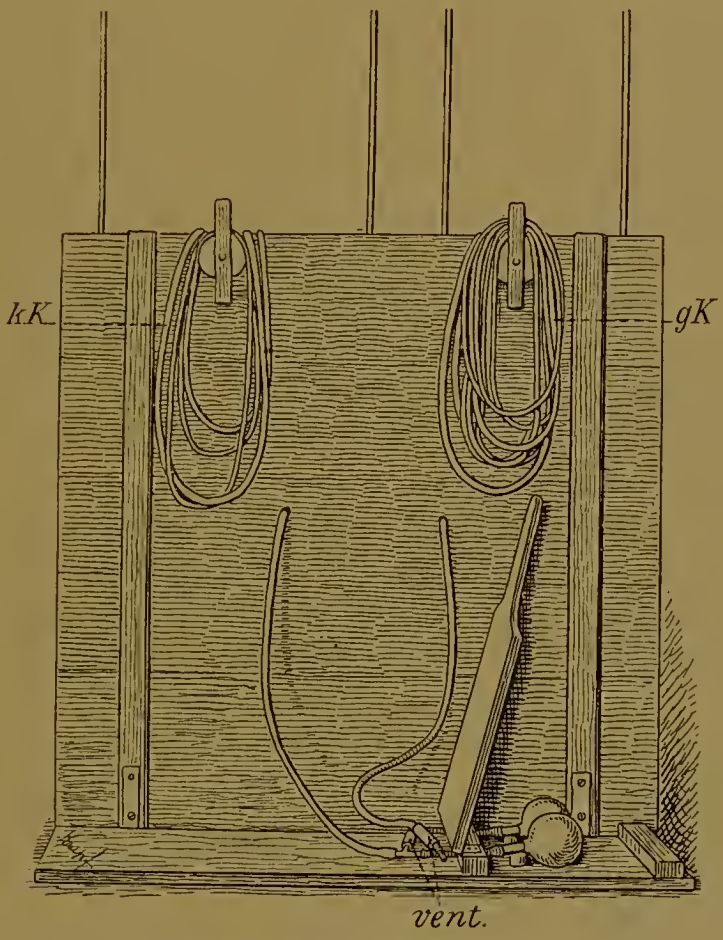


Fig. 2. Rückseite mit Compressionsvorrichtung.
kk, kg = Schläuche, den kleinen, resp. grossen Kreislauf darstellend.
vent = Ventile, die gegen Druck von innen her schliessen, dagegen eine rasche Anfüllung der comprimirt gewesenen Gummibälle mit Luft von aussen her gestatten.

und auch von Basch hat sich ihrer bei seinem Modelle bedient. Während aber von Basch seine ganze Compressionsvorrichtung mit Wasser gefüllt hat, habe ich mich zu ihrer Füllung theilweise der Luft und theilweise des Wassers bedient, was, wie ich glaube, sehr wichtige Vortheile bietet. Von den hinter dem Brette befindlichen Compressionsbällen gehen 2 Schläuche aus, welche oben das Brett durchsetzen und in 2 weite graduirte

Glasröhren einmünden, welche mit den Ventrikelflaschen in Communication stehen. Die Compressionsbälle, die Schlauchleitung in die Röhren und diese selbst in ihrem oberen Theile enthalten Luft. Der untere Theil der Röhren aber und die Ventrikelflaschen sind mit Wasser gefüllt. Der Druck wird also durch Compression von Luft erzeugt, jedoch durch Wasser auf die Ventrikel übertragen. In dem Momente, wo der Compressionsdruck der Luft die Höhe erreicht, welche dem auf den Arterienklappen des Kreislaufmodells lastenden Flüssigkeitsdrucke entspricht, beginnt das Wasser in den graduirten Röhren zu fallen, die Ventrikel aber werden um dasselbe Volumen zusammengepresst. Der Wasserstand wird durch kleine Korkschwimmer besser sichtbar gemacht. Es giebt also das Mafs, in dem der Wasserstand in den graduirten Röhren sinkt, genau das jeweilige Auswurfsvolumen der Ventrikel an. Es ist das eine Sache, die für das Verständniss vieler Modellversuche von grosser Wichtigkeit ist und in bequemer und sicherer Weise nur durch eine derartige Combination zweier verschiedener Medien wie Wasser und Luft erzielt werden kann.

Ich habe indessen auch eine einfache Vorrichtung angebracht, aus der der Druck zu ersehen ist, unter welchem die Compression der Ventrikel geschieht. Zu diesem Zwecke befinden sich seitlich mit den graduirten Röhren Manometer in Verbindung, welche den Spannungsgrad der Luft angeben. Auch dies ist für manche Versuche sehr werthvoll. Als eine letzte Einrichtung von wesentlicher Bedeutung muss ich schliesslich zwei Hähne erwähnen, welche sich oben an den graduirten Röhren befinden. Dieselben liegen in gerader Fortsetzung der Röhren, welche die gepresste Luft durch das Brett hindurch leiten und gestatten bei verschiedener Stellung einer variablen Menge Luft zu entweichen. Hierdurch wird eine sehr feine Abstufung des Druckes erreicht, der auf die Ventrikel einwirkt. Da sich je nach der Druckgrösse nun aber auch das Flüssigkeitsvolum ändert, das die Ventrikel auswerfen, so hat man es auf diese Weise in der Hand einen Ventrikel gewissermafsen sich dilatiren und hypertrophisch werden zu lassen oder aber ihn insufficient zu machen. Diese Vorrichtung aber bietet noch den weiteren Vortheil, dass man mit ihrer Hülfe eine thatsächliche Dilatation der Gummiventrikel aus den Bedingungen im Kreislaufmodelle heraus sich entwickeln lassen kann. Man lässt für gewöhnlich das Modell mit nicht ganz geschlossenen Hähnen arbeiten, so dass bei Nachlassen der

Compression der Gummibälle, was also der Diastole der Ventrikel entspricht, in der Röhre immer atmosphärischer Druck herrscht. Es kann sich daher der Gummiventrikel ohne Behinderung ausdehnen, wenn sein Innenraum diastolisch etwa unter abnorm hohem Drucke stehen sollte. Ich werde Ihnen dies sogleich bei der Aorteninsufficiens sehr gut demonstriren können.

Es giebt sonach, soweit ich sehe, keine Veränderung, die das lebende Herz erleiden kann, die man nicht auch an dem Modell nachahmen könnte.

Gestatten Sie mir nun, Ihnen einige wenige Modellversuche vorzuführen. Es lassen sich mit dem Modell die Gesetze eines einfachen Kreislaufes mit einem Herzen darstellen, indem man nur einen Ventrikel arbeiten lässt, es lassen sich aus diesen Gesetzen alsdann an der Hand des Modells auch die eines doppelten Kreislaufes mit zwei Herzen entwickeln, wie sie für den menschlichen Organismus Geltung haben, es lassen sich alle Bedingungen aufdecken, welche für die Höhe der Drücke in den verschiedenen Gefässbezirken mafsgebend sind. Es würde indessen den Rahmen der mir zur Verfügung stehenden Zeit weit überschreiten, wenn ich hierauf eingehen wollte. Wir wollen vielmehr nur die Einwirkung einiger Klappenfehler auf die Druckverhältnisse betrachten, nachdem wir zunächst das Modell mit einer Anordnung in Gang gesetzt haben, welche etwa dem normalen Verhalten entspricht.

Wir setzen das Modell in Thätigkeit, indem wir den Rhythmus der Compression mit einem Metronom controlliren. Nachdem nunmehr Constanz der Drücke eingetreten ist, was ca. 2 Minuten gedauert hat, sehen wir den Druck in der Aorta weitaus am höchsten stehen, den Druck in der Hohlvene am niedersten — er ist negativ — der Pulmonaldruck zeigt eine mäfsige Höhe, der Druck in den Lungenvenen ist schwach positiv.

In der Pulmonal- und Hohlvene beobachtet man wie in den Arterien ein Unduliren. Es entspricht dies dem sogen. negativen Venenpuls, wie er häufig beim Lebenden am Halse beobachtet werden kann.

Nunmehr öffne ich den Hahn, welcher die Mitralis insufficient macht. Sie sehen sofort den Druck in der Lungenvene steigen, indem nun Blut bei jeder Systole aus dem Ventrikel in den Vorhof regurgitirt. In dem Mafse als der Ventrikel Blut an den Vorhof verliert, verringert sich die Auswurfsmenge des Ventrikels nach der Aorta hin und dorten

sinkt der Druck. Da durch das Steigen des Druckes in der Lungenvene aber der Abfluss des Blutes aus der Pulmonalarterie erschwert ist, so steigt auch in dieser der Druck. Ebenso steigt der Druck, wenn auch nur wenig in der Hohlvene.

Das Resultat ist also Steigen aller Drücke mit Ausnahme desjenigen in der Aorta, der fällt.

Bemerkenswerth ist das starke Unduliren des Druckes in der Lungenvene. Es ist dies im Gegensatze zu dem vorher bemerkten, durch wechselnde Abflussbehinderung der Flüssigkeit entstandenen negativen Venenpulse, ein positiver durch directes Zurückströmen des Blutes hervorgerufener Venenpuls.

Ich stelle wieder normale Verhältnisse her, um alsdann eine Insufficienz der Aorta zu bewirken.

Als die nächste Folge einer solchen sehen Sie ein erhebliches Absinken des Druckes in der Aorta, infolge des diastolischen Regurgitirens eines Theiles des Auswurfvolums des linken Ventrikels. Die Schwankungen des Druckes in der Aorta werden ausserordentlich gross, es tritt der Pulsus altus et celer der Aorteninsufficienz auf. Diastolisch steht jetzt der linke Ventrikel unter dem hohen Drucke der Aorta, infolge dessen eine starke Blähung des Ventrikels auftritt. Man kann dieselbe ohne Weiteres an dem Ventrikel selbst beobachten, sehr gut aber auch an dem diastolisch viel höheren Ansteigen des Wassers in der graduirten Röhre ersehen.

In dem Mafse als das aus der Aorta zurückströmende Blut sich an der diastolischen Füllung des Ventrikels betheiligt, muss nun das normale Blutreservoir desselben, der linke Vorhof zurückstehen. Es steigt also der Druck im Vorhofe, er steigt natürlich auch in den Lungenvenen und schliesslich wie bei der Mitralinsufficienz, auch weiter rückwärts in der Pulmonalis und ebenfalls ein wenig in der Hohlvene. Wir haben also wieder ein Steigen aller Drücke, mit Ausnahme desjenigen in der Aorta, welcher fällt.

Im Anschluss an diese Demonstrationen sei es mir gestattet, einige ganz kurze Bemerkungen über Compensirung von Klappenfehlern zu machen, wobei ich mich auf die gewöhnlichsten Klappenfehler, die Insufficienzen der Mitralis und Aorta beschränken will. Wenn jemand eine Mitral- oder Aorteninsufficienz hat, ohne wesentliche Beschwerden

davon zu haben, so pflegt man zu sagen, der Fehler sei compensirt. Wenn aber dann im weiteren Verlaufe einmal Stauungsleber, Oedeme etc. auftreten, so spricht man von einer Compensationsstörung. Gegen diesen Sprachgebrauch hat sich von Basch[1]), und, wie ich glaube, nicht mit Unecht, gewandt. Derjenige Abschnitt des Herzens, der verhindert, dass venöse Stauungserscheinungen auftreten, nämlich der rechte Ventrikel, kann eine compensatorische Aufgabe nicht erfüllen. Der R-Ventrikel findet allerdings bei der Mitralinsufficienz in dem Pulmonalkreislaufe grössere Widerstände vor, es steigt infolge dessen, wie wir sahen, der Druck in der Pulmonalis und er muss nun gegen diesen Druck sein Blut auswerfen, also eine grössere Arbeit leisten. Wenn er dazu auf die Dauer im Stande sein soll, muss er allerdings hypertrophisch werden. Aber es ist fraglich, ob man das zweckmäfsig als Compensation bezeichnet. Unter Compensation eines Klappenfehlers müsste man der eigentlichen Bedeutung des Wortes nach eine Wiederherstellung der normalen Druckverhältnisse oder wenigstens eine Annäherung an dieselben verstehen. Das aber kann der R-Ventrikel unter keinen Umständen leisten. Im Gegentheile, je mehr er sich erweitert und hypertrophisch wird, je mehr Blut er also auswirft, um so höher wird der Druck im kleinen Kreislaufe steigen, um so grösser werden die Druckanomalien werden. von Basch nennt die Veränderung, die der R-Ventrikel bei der Mitralinsufficienz erfährt, daher nicht Compensation, sondern Accommodation. Aber ich vermisse in dem Buche von Basch's „über die Physiologie und Pathologie des Kreislaufs" den Hinweiss darauf, dass eine wahre Compensation der Mitralinsufficienz sehr wohl möglich ist. Nur geht diese nicht vom R- sondern vom L-Ventrikel aus und muss in einer Dilatation und Hypertrophie desselben bestehen. Der Nachdruck ist hierbei auf die Dilatation zu legen. Der L-Ventrikel verliert bei der Mitralinsufficienz einen gewissen Procentsatz Blut an den Vorhof. Diese Menge, die dem grossen Kreislaufe verloren geht und im Wesentlichen im kleinen Kreislaufe stecken bleibt, ist es, die alle Anomalien der Drücke hervorbringt. Kommt es aber dazu, dass abzüglich der an den Vorhof regurgitirenden Blutmenge doch das ursprüngliche Volum wieder in die Aorta gelangt, so müssen alle Drücke zur Norm zurückkehren, nur dass im linken Vorhofe starke Druckschwan-

[1]) von Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs.

kungen infolge des stetigen Hin- und Herpendelns einer gewissen Blutmenge stattfinden. Man kann dies leicht demonstriren.

In ganz derselben Weise erfolgt die Compensation der Aorteninsufficienz durch Dilatation und Hypertrophie des L-Ventrikels. Wieder ist hier der Hauptnachdruck auf die Dilatation zu legen, welche die Beherbergung einer grösseren Blutmenge im Ventrikel und damit ein grösseres Auswurfsvolum ermöglicht.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, ob dies nicht blosse Modellspielereien, sondern Dinge sind, die eine Analogie beim Lebenden haben. Nun, für die Aorteninsufficienz steht es ja ausser allem Zweifel, dass bei ihr eine Dilatation und Hypertrophie des L-Ventrikel die Regel ist und es kann ebensowenig einem Zweifel unterliegen, dass diese Dilatation des Ventrikels compensatorisch wirken muss. Die Dilatation kommt hier zu Stande durch die infolge der Insufficienz unter starkem Drucke erfolgende diastolische Füllung des Ventrikes. Wir konnten dies ja auch direct am Modell beobachten.

In dem Umstande, dass fast jede Aorteninsufficienz sich die compensatorische dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels erzwingt, haben wir den Grund zu sehen, dass die Aorteninsufficienz der Klappenfehler ist, der in der Regel am wenigsten Beschwerden macht. Käme diese Compensation nicht in der Regel zu Stande, so müssten wir bei einer Aorteninsufficienz gerade so wie bei einer Mitralinsufficienz für gewöhnlich eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, als Ausdruck des gesteigerten Lungenarteriendruckes hören.

Wie aber ist es bei der Mitralinsufficienz? Einen Faktor, der auch bei dieser zu einer Dilatation des linken Ventrikels führen könnte, haben wir in dem Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe. Derselbe wird zu einer stärkeren diastolischen Füllung des linken Ventrikels führen müssen. Dieser Ansicht sind eine grosse Zahl von Autoren und ich kann mich Ihnen nur anschliessen. Dagegen kann, glaube ich, nicht eingewendet werden, dass die schwache Vorhofsmuskulatur und die doch wohl gewöhnlich in bescheidenen Grenzen bleibende Druckerhöhung im linken Vorhofe dem kräftigen linken Ventrikel gegenüber eine ausweitende Wirkung nicht üben könne. Wie das Thierexperiment lehrt, sind die Ventrikel in der Diastole ungemein nachgiebig, so dass schon allein bei Verlangsamung der Herzaction, wie sie durch Vagusreizung zu erzielen ist, die diastolische Füllung der Ventrikel ungemein

wächst, bloss weil jetzt mehr Blut Zeit hat, zuzufliessen, ohne dass der Füllungsdruck wesentlich zunähme. Klinisch findet man ja thatsächlich auch nicht selten bei Mitralinsufficienz eine Verlagerung des Spitzenstosses nach links, die auf eine Dilatation des linken Ventrikels bezogen werden kann. Beobachtungen aber, wo dies nicht der Fall ist, können auf keinen Fall die Frage allgemein entscheiden, da Alles auf den Grad der Insufficienz ankommt. Es ist zu berücksichtigen, dass die Dilatation bei mäfsiger Insufficien nur eine geringe zu sein braucht und doch den Ausgleich zu Stande bringen kann. Wenn z. B. bei einer Capacität des L-Ventrikels von 50 ccm eine Mitralinsufficienz eintritt, bei der 10% des Blutes in den Vorhof regurgitiren, so werden 45 ccm in die Aorta getrieben, 5 ccm fliessen zurück. Da bedarf es nur einer Dilatation von 6 ccm um zu bewerkstelligen, dass nunmehr wieder wie früher 50 ccm in die Aorta gelangen, während 6 ccm beständig zwischen Vorhof und Ventrikel hin- und herpendeln. Die Hypertrophie des Ventrikel braucht dabei noch nicht einmal eine der Dilatation ganz proportionale zu sein, da in diesem Falle die Herzarbeit nicht genau in dem Verhältnisse der Vermehrung des Auswurfsvolums zunimmt. Denn die in den Vorhof regurgitirende Blutmenge wird ja gegen einen viel geringeren Druck ausgetrieben, als die, welche in die Aorta gelangt. Es lässt sich das am Modell sehr schön demonstriren. Wenn wir hier eine Mitralinsufficienz eintreten lassen, so sehen Sie, dass das Auswurfsvolum des linken Ventrikels sofort erheblich zunimmt. Woher kommt das? Der Compressionsdruck ist hier völlig gleich geblieben, wie das Manometer ausweist. Ein Zustand, wie er im Leben zu Hypertrophie führen müsste, besteht also hier nicht. Da nämlich ein Theil des Blutes — bei dieser sehr starken Insufficienz ist es ein sehr grosser — nunmehr gegen einen bedeutend geringeren Widerstand als vorher ausgeworfen wird, so bleibt ein Kraftüberschuss vorhanden, der sich in einer Vermehrung des Auswurfsvolum dokumentirt. Wir haben also die interessante Thatsache, dass an unserem Modell, bei dem die Ventrikel sozusagen immer facultativ dilatirt sind (indem der Apparat so eingestellt wird, dass sie sich für gewöhnlich nicht völlig entleeren), von selbst eine gewisse Compensation eintritt. Denn wenn ich bei dieser Mitralinsufficienz das Auswurfsvolum auf das Mafs zurükführe, das es vor derselben hatte, so sehen Sie, dass die Druckanomalien sofort bedeutend grösser werden.

Das letzte Wort in dieser Frage dürfte das Thierexperiment zu sprechen haben, welches ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Frank, dem Assistenten an dem hiesigen physiologischen Institute, bereits in Angriff genommen habe. Ueber ein Experiment am Hunde, wo bei einer artificiellen Mitralinsufficienz eine bedeutende Dilatation des linken Ventrikels aufgetreten war, hat übrigens schon Klebs berichtet. Das scheint mir auf jeden Fall festzustehen, dass Jemand, der eine Mitralinsufficienz und zugleich einen leistungsfähigen, entsprechend dilatirten und hypertrophischen linken Ventrikel hat, hierin eine compensatorische Einrichtung für seinen Klappenfehler besitzt und das ist etwas, das ich zwar an einem Orte, nämlich in einem Buche von Levy über Compensation von Klappenfehlern, schon erwähnt gefunden habe, dessen aber im Uebrigen, soweit meine Kenntniss reicht, keine Erwähnung geschieht.

Herr von Basch (Wien):

Meine Herren! Es hat mich selbstverständlich mit grosser Befriedigung erfüllt zu sehen und zu hören, dass in meinen Gedanken ein Keim liegt, der anfängt fruchtbar zu werden. Den Werth eines Modells in solchen Fällen wird Jeder zugestehen müssen, wer überlegt, dass wir complicirte Erscheinungen, Erscheinungscomplexe nur dann im Stande sind dem Verständniss näher zu rücken, wenn es uns gelingt, einen solchen complicirten Erscheinungscomplex in seine Elemente aufzulösen. Diese Betrachtung war es, welche mich seiner Zeit veranlasst hat, ein Kreislaufmodell zu construiren, und ich habe nicht kurze Zeit gebraucht zur Aufstellung dieses Modells, denn alle meine Gedanken mussten erst eine gwisse Reife erlangen. Ich habe zu der Aufstellung des Modells vielleicht 5—6 Jahre gebraucht. Das, was hier vorliegt, ist jedenfalls eine neue verschönerte und nach gewisser Richtung auch verbesserte Auflage meines Modells.

Nun möchte ich noch ein Wort sprechen. Wer an dem Gedanken festhält, dass das Modell den Zweck hat, aus dem grossen Complex von Erscheinungen einzelne einfach heraus zu lösen, der wird den Werth desselben begreifen. Ich möchte aber hinzufügen, dass das, was wir am Modell lernen, was wir aus demselben erfahren, ja nichts Anderes ist, als eine Einleitung in das Studium des Kreislaufes. Aus dem Modell dürfen wir durchaus nichts für den wirklichen Kreislauf deduciren, das Modell hat keinen anderen Zweck, als den, uns einen klaren übersichtlicheren Gedankengang zu ermöglichen, auf Grund dessen wir zu einem Verständ-

niss ähnlicher Vorgänge am Thiere und am Menschen deshalb mit viel grösserer Leichtigkeit gelangen, weil durch die allgemeine Uebersichtlichkeit, die wir hier gewonnen, unser Blick von vornherein geklärter erscheint.

Herr Moritz (München):

M. H.! Ich bin Herrn v. Basch sehr dankbar für die Anerkennung die er der ästhetischen Seite meines Modells hat zu Theil werden lassen; aber ich möchte doch betonen, dass ich Anspruch darauf erheben muss, dass der Bau meines Modells in wesentlichen Punkten auch principiell verändert sei. Ich lege grossen Werth auf die Art der Compressionsvorrichtung und ihre Eigenart dürfte wohl am besten daraus hervorgehen, dass ich mit ihrer Hilfe in manchen Dingen zu anderen Resultaten als Herr v. Basch gekommen bin.

Herr v. Basch will, wie er so liebenswürdig war mir mündlich mitzutheilen, den Satz aufstellen: Man kann am Modell und am lebenden Herzen nur constatiren, dass die diesen Mechanismen zur Verfügung stehenden Kräfte dazu ausreichen, den durch einen Klappenfehler erzeugten pathologischen Status quo hinsichtlich der Blutdruckverhältnisse zu erhalten nicht aber den Status quo ante wieder herbeizuführen; ich aber konnte Ihnen soeben demonstriren, dass man am Modell durch Dilatation und Hypertrophie gewisser Herzabschnitte sehr wohl im Stande ist auch den Status quo ante wieder herzustellen, und ich hege die Ueberzeugung, dass dies auch in vielen Fällen beim Herzen so sein wird.

Herr v. Basch frug mich vorgestern, als die Rede auf die Unzulänglichkeit von Modellversuchen für die endgültige Entscheidung strittiger Fragen der Kreislauflehre kam, ob es mir etwa an meinem Modell möglich wäre zu verhindern, dass bei einer Aorteninsufficienz der Druck im kleinen Kreislauf steige. Ich konnte diese Frage bejahen. Dies sind, wie ich glaube, Dinge, welche mein Modell dem lebenden Herzen näher bringen, als es bei dem Modell des Herrn v. Basch der Fall ist. Im Uebrigen gestehe ich gerne zu, was ich auch von vornherein nicht versäumt zu haben glaube, dass ich mich nur auf der Vorarbeit des Herrn v. Basch weiterzubauen bemüht habe.

XI.

Ueber die Erfolge der Extension bei spondylitischer Rückenmarkscompression.

Von

Dr. **E. Reinert** (Tübingen).

Bis vor nicht langer Zeit war die gebräuchliche Behandlungsmethode bei spondylitischer Rückenmarkscompression das sog. ableitende Verfahren, in erster Linie die Applikation des Glüheisens, durch dessen Verbreitung sich insbesondere Pott einen Namen gemacht hat.

Es wurden bei dieser Methode von verschiedenen Autoren günstige Resultate berichtet; doch konnte im Jahre 1876 der französische Arzt Ricard unter Ausschluss der Pott'schen Heilerfolge, deren Zahl sich nicht genauer ermitteln lässt, erst 12 Fälle von verschiedenen Autoren zusammenstellen, wo nach vorausgegangener totaler Paralyse vollständige Heilung eingetreten ist. Es war dies eine recht bescheidene Zahl in Anbetracht des häufigen Vorkommens dieser Krankheit.

Nach der bahnbrechenden Publikation Volkmann's vom Jahre 1868 über die Anwendung der Extension speciell bei Spondylitis wurde diese Methode bald auch bei der schwersten Complication der Spondylitis, der Rückenmarkscompression, versucht. Es geschah dies zunächst von chirurgischer Seite; die ersten Publikationen über Fälle, die damit geheilt wurden, stammen aus den Kliniken von Volkmann und Langenbeck. Die inneren Kliniker verhielten sich lange skeptisch gegen diese Methode und bis in die letzten Jahre wurde ihr in den neurologischen Lehrbüchern relativ wenig Werth beigemessen.

Auch in Zeitschriften, Dissertationen und sonstiger neuerer Literatur finden sich Mittheilungen über vollständig geheilte Fälle bisher nur

vereinzelt und zerstreut, und von manchen Autoren wird das Vorkommen einer völligen Wiederherstellung überhaupt noch in Zweifel gezogen.

In der Tübinger Klinik behandelten wir seit dem Jahre 1892 die spondylitische Rückenmarkscompression mittelst der Extension. Die dabei erzielten überraschend günstigen Resultate haben mich veranlasst, den Gegenstand eingehender zu bearbeiten. Eine ausführliche Abhandlung hierüber wird demnächst in den Bruns'schen Beiträgen zur klinischen Chirurgie erscheinen. Auf dieselbe erlaube ich mir bezüglich aller Einzelheiten zu verweisen.

Hier möchte ich nur die Resultate im Grossen und Ganzen kurz schildern. Wir haben seit October 1892 insgesammt 11 Fälle von schwerer Compression mit meist totaler Paralyse der Extremitäten mittelst Extension behandelt. Von diesen 11 Fällen ist bisher nur einer gestorben, 6 sind vollständig geheilt und gehen nach neulichen Erkundigungen ihren gewöhnlichen Geschäften wieder in vollem Umfange nach; 4 befinden sich derzeit noch in Behandlung, unter diesen sind 3 Kranke in der Besserung schon so weit vorgeschritten, dass sie gehen können, zwei davon benöthigen hierzu noch eines Stockes, eine Kranke kann schon selbstständig ohne Stock über 100 m weit gehen. Der letzte, ein ausnehmend schwerer Fall von vollständigster Lähmung der untern Körperhälfte bei einer schon 45 Jahre alten Frau mit Aufhebung der Motilität, der Sensibilität, der Schmerzempfindung, der Blase- und Mastdarmfunction, mit schwerer Cystitis und langdauerndem Fieber, mit über handtellergrossen Decubitalgeschwüren an Kreuzbeine und beiden Trochanteren, mit enormer Muskelatrophie zeigt jetzt nach 9 Monate langer Dauer absoluter Paralyse wieder Beweglichkeit in den Beinen.

Von diesen 11 Fällen betrafen 2 das Halsmark, 8 das Brustmark und einer das Lendenmark; nur der letztere ist gestorben. Von den 2 Fällen mit Cervicalcompression bestand in einem eine absolute Lähmung der obern und untern Extremitäten, so dass 6 volle Monate lang auch nicht mehr ein Finger oder eine Zehe willkürlich bewegt werden konnte. Unter Anwendung der Extension am Kopfe verschwand die Lähmung im Verlauf von $^5/_4$ Jahren vollständig. Das schliessliche Resultat war, dass der Mann einen Weg von 6 km Länge hin und zurück ohne Beschwerden gehen konnte, dass er den Hausknecht der Klinik mit einem Gewicht von 142 Pfund $^1/_2$ m hoch frei vom Boden aufheben und ihn

so mehrere Meter weit tragen konnte. Daneben vermochte er auch feinere Beschäftigungen wie Schreiben, Einfädeln einer Nadel u. s. w. ohne Störung auszuüben. Dieser Erfolg besteht jetzt ungefähr 1 Jahr lang. Aehnlich würden die Schilderungen von den 5 andern geheilten Fällen lauten müssen.

Bei den Fällen von Dorsalcompression imponirte die Schwere der Affection vielleicht insofern nicht im gleichen Grade, als die oberen Extremitäten intact waren. „Wir machten aber die Erfahrung, dass die Lähmungserscheinungen hier im allgemeinen viel schwerer zum Verschwinden zu bringen sind, vielleicht deshalb, weil die Extension nicht so direkt und unmittelbar wie beim Sitze im Halsmarke einwirken kann.

Man findet in den Lehrbüchern meist noch den Standpunkt vertreten, dass eine Schädigung des Rückenmarkes in prognostischer Beziehung um so verhängnissvoller sei, je höher oben sie sitze. Unsere Erfahrungen bei der allerdings noch verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen sprechen gegen diese Auffassung, so weit natürlich nicht die Compressionsstelle so hoch liegt, dass der N. phrenicus oder die Medulla oblongata mitergriffen wird. Die Lähmungserscheinungen bei Dorsalcompression erwiesen sich im allgemeinen viel resistenter gegen die Behandlung als die bei Cervikalcompression und der eine Fall von Lumbalcompression ging als der einzige mit Tod ab. In der Epikrise dieses Falls habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass der ungünstige Ausgang grossentheils darauf zurückzuführen sei, dass die Centren der Blase vom Drucke unmittelbar betroffen werden. Dadurch wird die reflectorische Entleerung der Blase behindert, womit die Bedingungen für die rasche Entwicklung einer schweren Cystitis mit allen ihren Folgen gegeben sind.

Wenn nun auch nicht ausgeschlossen ist, dass in den geheilten und gebesserten Fällen späterhin Recidive oder Rückschritte auftreten, so sind die geschilderten Resultate doch vom Standpunkte unserer bisherigen Anschauungen aus geradezu als auffallend günstig zu bezeichnen. Es legt sich hier die Frage nahe, auf welche Weise wir die vollständige Wiederherstellung der Motilität nach vorausgegangener vollständiger Paralyse zu erklären haben. Diese Erklärung war schwierig, so lange man annahm, dass es sich hierbei um entzündlich-degenerative Vorgänge im Marke handle, die man früher mit dem Namen Compressionsmyelitis belegte. Die experimentellen Versuche von Kahler

und Schmaus haben nun das Ergebniss erbracht, dass es sich bei mässiger Compression meist nur um ein Oedem des Rückenmarkes handelt, welches sehr lange bestehen kann, ehe es zur wirklicher Degeneration kommt. Schmaus hat die Annahme gleicher Verhältnisse auch für den Menschen bei einer Reihe von Autopsien plausibel gemacht. Der Ausdruck „Myelitis" muss darum für die in Rede stehenden Zustände zumeist als nicht mehr zutreffend bezeichnet werden. Wir brauchen eine Benennung, welche bezüglich des anatomischen Verhaltens des Rückenmarkes weniger präjudicirt. Diesem Bedürfnisses würde nach meiner Ansicht die Bezeichnung „spondylitische Rückenmarkscompression" entsprechen.

Mit der Annahme, dass es sich meist nur um ein Oedem des Markes handelt, lassen sich die bezüglich der Wiederherstellung gemachten Beobachtungen unschwer vereinigen. Es scheint aber, dass auch dann noch eine vollständige Wiederherstellung der Function möglich ist, wenn bei sehr lange bestehendem Oedeme schon ein ausgedehnterer Schwund von Nervenfasern eingetreten ist. Es geht dies aus dem anatomischen Befunde bei den Fällen hervor, welche nach vollständiger Paralyse ganz wiederhergestellt worden sind und dann an anderweitigen Erkrankungen zu Grunde gingen. In einem solchen Falle fand Charcot den Querschnitt des Markes auf $^1/_3$ der Norm, oder ungefähr die Dicke eines Gänsefederkieles reducirt; und dennoch hatte der verhältnissmässig kleine Rest von intacten Leitungsfasern genügt, um die Sensibilität und Motilität in den untern Gliedmafsen wiederherzustellen.

Es ist wohl von Interesse, zum Vergleiche einen kurzen Blick auf unsere früheren ohne Extension behandelten Fälle zu werfen: auch dort ist das Resultat vollständiger Wiederherstellung nicht selten eingetreten. Ich habe die in der Tübinger Klinik vom Jahr 1871 bis 1892 aufgenommenen Fälle zusammengestellt; es sind im Ganzen 23 mit unzweifelhafter Diagnose.

Die Therapie bestand damals in der Hauptsache in anhaltender Bettruhe, Einreibung von grauer Salbe, Applikation eines Blasenpflasters, Elektricität etc. Bei der grossen Sesshaftigkeit unseres meist ländlichen Rekrutirungsmateriales war es mit einer einzigen Ausnahme in allen Fällen möglich, über das spätere Ergehen der Kranken sachgemässe Auskunft zu erhalten. Danach ergab sich, dass von jenen 23

Fällen 14 = 60 % theils in der Klinik selbst, theils in kurzer Zeit nach Verlassen derselben gestorben sind; 8 Fälle = 35 % konnten als geheilt betrachtet werden; bei vieren habe ich kürzlich eine Nachuntersuchung gemacht, die in vielen Beziehungen grosses Interesse bot. Die Dauer der Heilung betrug in 6 Fällen 14—20 Jahre, in 2 weiteren 9—11 Jahre; es ist dies eine so lange Dauer der Heilung wie sie meines Wissens bisher noch nicht publicirt worden ist.

Ich glaube, diese Fälle zeigen, dass die Rückenmarksschädigung bei spondylitischer Compression häufig keine sehr tiefgreifende ist, sonst wären wohl so lang dauernde Heilungen nicht denkbar.

Doch sind die Resultate bei Extension ungleich günstiger; von den 11 Fällen kann nach unsern bisherigen Erfahrungen in 9 eine Wiederherstellung in sichere Aussicht genommen werden, bei einem weiteren mit ungewöhnlich schweren Complicationen muss das schliessliche Resultat noch zweifelhaft erscheinen.

Ueber die Theorie der Extensionswirkung habe ich mich in meiner demnächst erscheinenden Arbeit ausführlich verbreitet; ich gehe an dieser Stelle nicht darauf ein.

Was die Form der Extension anbelangt, so verwandten wir in der Regel den bekannten Volkmann'schen Zugverband mit einigen Modificationen, wie Sie dieselben hier auf der Abbildung sehen. Ist der Sitz der Compression im Halsmarke, so genügt ein mittelst der Glisson'schen Schwinge am Kopf ausgeübter Zug in der Stärke von 2—7 Kilo. Bei tieferem Sitze wurde die Extension am Kopfe unterstützt durch eine unter den Armen in der Achselhöhle angebrachte Zugvorrichtung, wie sie ebenfalls diese Abbildung zeigt. Für gewöhnlich wurde an den untern Extremitäten noch ein Gegenzug angebracht, der sich um so nothwendiger erwies, je tiefer an der Wirbelsäule die Compression ihren Sitz hatte.

Wir legten im allgemeinen mehr Werth auf die Stetigkeit des Zuges als auf die Schwere des Gewichtes. Bei den meisten Kranken gelang es, den Zug den ganzen Tag continuirlich wirken zu lassen, ausser den Zeiten der Nahrungsaufnahme. Bei mehreren konnte er auch während der Nacht mit Erleichterung des Gewichtes fortgesetzt werden, ohne dass die Nachtruhe dadurch beeinträchtigt worden wäre.

Bei Kindern hat das Stehbett vielfache Vorzüge vor dem Volkmann'schen Zugverbande. Diese Vorzüge sind die absolute Fixirung

des extendirten Rumpfes, die Möglichkeit der Dauerlage selbst bei vorhandener Incontinenz und die leichte Transportfähigkeit, vermöge deren das Kind an einer beliebigen Stelle im Zimmer seinen Platz finden kann.

Die Zeitdauer der Extension war eine verschiedene; in relativ frischen Fällen besonders bei Cervicalcompression wurde oft rasch, schon nach wenigen Wochen, eine Besserung beobachtet; bei längerem Bestehen und bei tieferem Sitz der Compression trat der Erfolg in der Regel später ein, bei einzelnen erst nach monatelanger Fortsetzung der Extension.

Aber selbst dann, wenn eine schwere Compression mit gänzlicher Vernichtung der Motilität viele Monate lang gedauert hatte, wurde doch noch eine vollständige Wiederherstellung erzielt, eine Thatsache, die als solche von der höchsten Wichtigkeit ist. Zur Erreichung dieses Erfolges ist die Extension ein ebenso unschädliches, leicht anwendbares wie überaus wirksames Mittel, bei den meisten Fällen von spondylitischer Compression wohl das beste, das wir kennen. Die geschilderten Resultate fordern dazu auf, die Behandlung mit Extension unbeirrt durch anfänglich ausbleibende Erfolge und selbst vorübergehende Verschlimmerungen sehr lange Zeit fortzusetzen, da Besserung und Heilung oft erst nach vielen Monaten sich einstellt.

Mit diesen kurzen Andeutungen begnüge ich mich an dieser Stelle; wer sich dafür eingehender interessirt, wird das Nähere in den Bruns'schen Beiträgen finden.

Discussion.

Herr Quincke (Kiel):

Meine Herren! Ich schreibe ja auch der Extension grosse Wichtigkeit zu; ich habe sie als ganz selbstverständlich stets angewendet; aber ich möchte doch ein Wort sagen zu Gunsten des Glüheisens. Ich habe ganz eklatante Erfolge mit der Anwendung desselben gesehen. Wenn Leute schon mehrere Wochen in Extension liegen und man Nichts erreicht und dann wenige Tage nach Application des Glüheisens sich die ersten Spuren der Motilität einstellen und von da ab Fortschritte machen, dann, glaube ich, kann man an der Wirksamkeit des Glüheisens nicht zweifeln; ich glaube, es gehört das Glüheisen zu den Mitteln der älteren Therapie, welche in der Neuzeit nicht ganz mit Recht vernachlässigt worden sind.

XII.

Ueber Fettwanderung.

Von

Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau).

Auf dem Congresse zu Wiesbaden 1893 hatte ich die Ehre, Ihnen über die Fettleber erzeugenden Wirkungen des Phlorhidzin zu berichten. Ich hatte Ihnen mitgetheilt, dass, wenn man Hunde 5 Tage lang hungern lässt und ihnen dann grössere Mengen von Phlorhidzin eingiebt, nach 48 Stunden eine Fettleber sich findet, deren Fettgehalt 75 % der Trockensubstanz betragen kann. Dass diese Erscheinung in das Gebiet der Fettinfiltration und nicht der fettigen Degeneration gehört, ergab sich daraus, dass die Zellen morphologisch keine Degenerationserscheinungen zeigten, dass also Degeneration dieser Zellen wahrscheinlich nicht die Ursache der Anhäufung von Fett sein konnte. Ebenso liess sich durch die Untersuchung des Eiweissbestandes in der Leber nachweisen, dass nur minimale Mengen von Eiweiss aus der Leber verschwunden waren, die Leber an ihrem Eiweissbestande also nichts Wesentliches eingebüsst hatte und somit das Fett unmöglich aus dem (nicht zerfallenen) Eiweisse herzuleiten wäre. Wie wenig überhaupt von einer Degeneration in den Zellen die Rede sein konnte, zeigte die Thatsache, dass die Fettleber in 24 Stunden im günstigen Falle schon wieder geheilt war, und dass alsdann die Zellen einen ganz normalen morphologischen Zustand darboten.

Wenn auf diese Beobachtungen gestützt man also annehmen muss, dass das Fett in die Leber eingewandert ist, so entsteht die Frage, woher und auf welchem Wege das Fett eingewandert ist. Dass es auf dem Wege des Blutes in die Leber käme, konnte der starke Fettgehalt des Blutes beweisen. Denn das Blut der Phlorhidzinthiere fand ich so

fettreich, dass mitunter das Serum milchartig aussah; es waren bis etwa 0,8% Fett im Blute zu finden. Wenn nunmehr das Blut der Weg war, auf dem irgend woher das Fett in die Leber sich ergoss, so liess sich ja durch Absperrung des Blutes aus einem Theile der Leber zeigen, dass dieser Theil nun nicht mehr verfettet, während der andere, dessen Blutcirculation erhalten geblieben ist, sich mit Fett reichlich erfüllt. Nachdem ein Hund 5 Tage lang gehungert hatte, gab ich ihm seine Dosis Phlorhidzin und unterband gleichzeitig einen Ast der Vena portae. Nach 48 Stunden wurde das Thier getödtet; das abgebundene Stück, welches nicht unwesentlich verändert war, zeigte einen Fettgehalt von 6%, also eher weniger als eine normale Hungerleber. während die übrige Leber, zu welcher das Blut freien Zutritt hatte, und in welche es also beliebig das Fett einschwemmen konnte, 24% Fett enthielt. Die Wiederholung solcher Versuche hat immer ein gleichsinniges Resultat gegeben, sodass wir hier ganz deutlich sehen, wie das Fett vom Blute aus in die Leber gelangt. Damit war die Thatsache der Zufuhr des Fettes wohl erwiesen und war der Weg klar gelegt, auf dem das Fett hineingelangt. Noch aber fehlt der Nachweis der Quelle des Fettes.

Es konnte ja das Fett, wenn es aus dem bereits vorhandenen stammte, nur aus den gewöhnlichen Depots des Fettes herstammen, also vom Unterhautbindegewebe, von dem Fette um die Nieren, vom Mesenterialfette. Es konnte sich aber auch schliesslich das Fett an irgend einer Stelle des Körpers aus einem anderen Stoffe, z. B. Eiweiss gebildet haben. Und da meine Untersuchungen darauf abzielten, zu zeigen, dass sich auch anderswo als in der Leber das Fett nicht aus Eiweiss gebildet haben konnte, gestaltete ich den Versuch nach folgendem Princip. Wenn Fett im Hunde aus irgend einer Substanz entsteht, so ist das nach der gewöhnlichen Annahme Hundefett. Würde also irgendwo im Organismus Fett entstehen, so müsste das Hundefett sein. Wenn aber man z. B. dem Thiere durch Fütterung ein anderes Fett ganz fremder Art beigebracht hätte und in den Fettdepots überall das andere Fett sich befände, so würde dieses andere Fett in die Leber gelangen, wenn es sich einfach um einen Transport von einer Lagerstätte in die Leber handelte. Um dies zu erreichen, liess ich 4 Hunde so lange hungern, bis sie etwa 35% ihres Körpergewichtes abgenommen hatten, so dass man annehmen konnte, dass in ihnen fast gar kein Fett vorhanden sei. Es gelingt

auf diese Weise, Hunde fast vollständig fettfrei zu machen. Ein Organ aber bewahrt einen gewissen Fettgehalt von etwa 10% und das ist gerade die Leber. Diese 10% Hundefett sind beinahe durch keine Manipulation aus der Leber heraus zu bringen und gerade das muss ich Sie bitten festzuhalten. Wenn man nunmehr ein Thier mit fremdem Fette füttert — und ich wählte in diesen Versuchen Hammelfett — so erfüllen sich in der That alle Depots des Fettes von Neuem mit Fett und zwar mit Hammelfett. Aber auch die Leber wird reichlich mit Hammelfett erfüllt. Nun hatte mich aber die Erfahrung gelehrt, dass auch fette Hunde durch etwa 5tägiges Hungern gewöhnlich ihres Leberfettes beraubt wurden, sodass ich in allen Hungerlebern, die ich untersucht habe, etwa 10% gefunden habe, gleichgültig ob sonst die Fettdepots reichlich mit Fett vollgestopft waren. So konnte ich denn erwarten, dass bei der für die Phlorhidzin-Wirkung nothwendigen Hunger-Vorperiode von mindestens 5 Tagen die Leber ihr Fett abgeben würde, während die übrigen Depots zwar etwas an Fett verarmten, aber bei der reichlichen Auffütterung immer noch den genügenden Vorrath zurückbehalten würden. Der Vorsicht halber liess ich die Thiere nicht 5 Tage, sondern 7 Tage vorher hungern, und nunmehr benutzte ich 2 von den 4 Hunden als Controlthiere, indem ich diese nunmehr tödtete, um zu sehen, wie ihre Leber und ihre Fettdepots sich ausnahmen. Diese Controlthiere hatten nun, ganz wie ich es erwartet hatte, in allen Fettdepots Hammelfett, ein Hammelfett von so typischer Beschaffenheit, dass es eigentlich der complicirten chemischen Untersuchungen, die die Reinheit des Hammelfettes durchaus bestätigten, nicht bedurft hätte, da es vielmehr von jeder Hausfrau sofort an Geruch und Consistenz als Hammelfett erkannt werden kann, wie es Ihnen die vorgelegten Proben beweisen. So war also das Fett unter der Haut, im Omentum und um die Nieren herum geartet; das Leberfett war aber, da die Leber alles fremde Fett abgegeben hatte und blos den ewig regulären Bestand von etwa 10% zurückgehalten hatte, reguläres Hundefett, wie sie das an dem Unterschiede der Probe erkennen: das Fett ist kaum fest, tief gelb gefärbt, und der ganze Rest schmilzt bei dem Grade, bei dem Hundefett zu schmelzen pflegt, und zeigt die chemische Constitution des reinen Hundefettes. Nunmehr wurden die beiden anderen Hunde, von denen man also anzunehmen hatte, dass sie die gleiche Beschaffenheit aufwiesen, d. h. in allen ihren Depots Hammelfett, in der Leber Hundefett ent-

hielten, mit Phlorhidzin vergiftet. Jetzt musste, wenn es sich um den Fetttransport von den Depots des Unterhautbindegewebes, des Omentum etc. in die Leber handelt, ausser den 10% Hundefett eine mehr oder weniger grosse Menge von Hammelfett sich deponiren. Am 10. Tage wurden diese Thiere getödtet, und mit fast idealer Vollkommenheit fand sich die Erwartung bestätigt. Wiederum hatten alle Depots des Unterhautbindegewebes, des Omentum, der Nierengegend reines Hammelfett, welches die vorliegenden Proben als identisch mit dem der Controlhunde erweisen; in der Leber aber hatten diese Hunde im Gegensatze zu den Controlhunden, deren Lebern 10% gewöhnliches Hundefett enthielten, 55 resp. 65% eines Fettes, welches sich erwies als etwa aus 10% Hundefett, und den übrigen Rest Hammelfett bestehend. Auch die Probe, die ich davon Ihnen vorlege, zeigt keine wesentliche Abweichung von dem Fette des Unterhautbindegewebes und der sonstigen Fettdepots. Dass die Beimischung von 10% Hundefett das Leberfett etwas anders gefärbt erscheinen lässt und seinen Schmelzpunkt und seine Jodzahl etwas verändert, ist an und für sich selbstverständlich; aus Untersuchungen, welche ich darüber angestellt habe und mit deren Detaillirung ich Sie nicht ermüden will, folgt aber, dass sich in fast ganz idealer Weise nur Hammelfett aus den Depots in die Leber begeben habe.

Durch diese Versuche ist also 1. erwiesen die Thatsache, dass wir bei der Phlorhidzin-Fettleber nur den Vorgang einer Infiltration vor uns haben, 2. dass diese Infiltration beruht auf einem Transport des Fettes, auf einer Wanderung des Fettes von dem Unterhautbindegewebe her und von den sonstigen Fettdepots in die Leber auf dem Wege des Blutes, und hier ist somit mit Sicherheit erwiesen, dass das Fett unter Umständen die Fähigkeit zeigt, von einem Depot in andere Organe, die aus irgend einem Grunde des Fettes gerade bedürfen, zu wandern. Ausserdem ist erwiesen, dass bei der Phlorhidzinvergiftung von einer Bildung von Fett aus irgendwelchen Substanzen auch nur nicht die Rede ist, sondern dass es sich nur um eine Wanderung bereits vorhandenen Fettes handelt.

XIII.

Ueber subcutane Ernährung.

Von

Prof. Dr. **W. Leube** (Würzburg).

Für die Ernährung von Kranken, bei denen die Aufnahme von Nahrung auf dem gewöhnlichen Wege nicht mehr oder nur noch in sehr ungenügendem Maſse möglich ist, liegt naturgemäſs die Indication vor, die Nahrung auf andere Weise als per os dem Körper beizubringen. Zwei Wege stehen hier dem behandelnden Arzte zur Verfügung: die Zufuhr von Nahrungsstoffen durch das Rectum in der Form von Nährklystieren und durch die Haut in der Form von subcutanen Injectionen. Die erstgenannte Methode ist seither fast ausschliesslich angewandt worden; sie hat vor der zweiten den zweifellosen Vortheil, dass sie zur Ernährung einen natürlichen Weg, einen wenn auch kleinen Theil des Nahrungsschlauches benutzt, nämlich den untersten Abschnitt des Dickdarmes, der, wie sicher bewiesen ist, die Aufsaugung selbst nativer Eiweissstoffe bewerkstelligt. Indessen hat sich bei der praktischen Verwerthung der Clysmata nutrientia herausgestellt, dass hierdurch eine ausreichende Ernährung auf die Dauer nicht möglich ist, indem selbst im besten Falle keine zur Erhaltung des Körperstoffbestandes vollständig ausreichende Menge von Eiweiss auf diesem Wege einverleibt werden kann, Kohlehydrate und Fett aber überhaupt nur in relativ geringen Quantitäten dabei verwendet werden können, sodass das für die Ernährung des Menschen nothwendige Normalquantum jener Stoffe bei Weitem nicht erreicht wird. Ausserdem macht man gewöhnlich die Erfahrung, dass, wenn die Klystiere täglich verabreicht werden, der Darm sich früher oder später gegen die Application derselben renitent zeigt und sie rasch ausstösst oder in einen Zustand stärkerer Reizung oder gar Entzündung

geräth, so dass eine weitere Verwendung der Klystiere unmöglich wird. Bei Geisteskranken ist die letztere zuweilen schon deswegen unthunlich, weil gewisse Patienten dieser Kategorie sich jedem künstlichen Ernährungsversuch widersetzen und, wenn es gelingt ihnen Nährklystiere beizubringen, diese rasch abzugeben bemüht sind.

Bei dieser Sachlage liegt es nahe, die andere Methode der künstlichen Ernährung, die subcutane Injection von Nährstoffen, auf ihren realen Werth und ihre praktische Anwendbarkeit zu prüfen.

Seit mehreren Decennien sind vereinzelte Versuche in dieser Beziehung gemacht worden, so von Menzel und Perco[1]), Krueg[2]), Pick[3]) u. a. Es zeigte sich, dass kleine Mengen von Milch, Eigelb, Zucker ohne Schaden eingespritzt werden konnten, Fett sogar in grösserer Menge bis zu 30 gr. im Tage vertragen wurde. Ob und wieweit diese Substanzen im Stoffwechsel verwendet werden, ist bis jetzt nicht bewiesen; Eingang in die Praxis hat die subcutane Ernährung jedenfalls bisher nicht gefunden, zumal bei jenen Versuchen sich leicht Entzündungen der Haut und Abscesse ausbildeten. Von vornherein wird man sich sagen müssen, dass die einfache probeweise Einspritzung beliebig gewählter Nahrungsmittel nicht zum Ziel führen kann. Im Gegentheile ist mit Sicherheit zu erwarten, dass gewisse Nahrungsstoffe, wie wir sogleich sehen werden, dem Organismus Schaden bringen können.

Wir wissen heutzutage, dass die Aufgabe des Verdauungskanales im Allgemeinen darin besteht, die in ihn gelangenden Nahrungsstoffe durch die Einwirkung der Verdauungsenzyme resorptionsfähig zu machen; die Resorption erfolgt theils durch die Lymphbahnen, theils durch die Blutcapillaren der Darmwand. Letzterer Weg wird normalerweise von den Zucker- und Eiweisslösungen eingeschlagen, während den natürlichen Resorptionsweg für die Fette die Lymphbahnen darstellen. Die Proteinsubstanzen werden zwar zum Theile in nativem Zustande resorbirt, in der Regel aber denaturirt oder in Albumosen und Peptone verwandelt aufgesaugt; letztere erfahren vor ihrer Aufnahme in den Blutstrom noch eine eigenthümliche Umformung in der Darmwand, wodurch sie assimilirbar werden. Werden dagegen Albumosen und

[1]) Wiener medic. Wochenschr. 1869, S. 31.
[2]) Ibid. 1875, No. 34.
[3]) Deutsche Wochenschr. 1879, No. 3.

Peptone in das Blut direct eingespritzt, so verhalten sie sich hier als Fremdkörper d. h. werden als solche im Harn rasch wieder ausgeschieden.

Die resorbirten Kohlehydrate resp. Zuckerquanta würden, in grösserer Menge im Blute circulirend, die Säftezusammensetzung wesentlich stören, wenn nicht verschiedene Vorrichtungen im Körper bestünden, den Zuckergehalt des Blutes zu reguliren, so dass derselbe sich für gewöhnlich unter 0,25 % hält. Wird diese Grenze überschritten, so tritt Glycosurie auf, d. h. der Organismus entledigt sich des überschüssigen nicht rasch genug verbrennbaren Zuckers durch die Nieren. In der Norm geschieht dies nicht, weil der durch die Blutcapillaren der Darmwand aufgesaugte Zucker, durch die Pfortader der Leber zugetragen, in Glycogen übergeführt wird und hier deponirt bleibt, um je nach Bedarf als (von den Leberzellen) rückverwandelter Zucker an das Blut zur Zerstörung im Stoffwechsel abgegeben zu werden. Aehnlich wie die Leberzellen sind bekanntlich auch die Muskel- und Drüsenzellen im Stande, Glycogen aus Zucker zu bilden und dieses als Reservematerial je nach Bedürfniss zu verwenden. Die Fette endlich werden, nachdem sie durch die Anwesenheit von auch nur wenig Alkali in feinste Tröpfchen emulgirt worden sind, ohne Weiteres als solche in die Lymphbahnen aufgenommen.

Gehen wir mit diesen physiologischen Voraussetzungen an die Prüfung der Frage der Möglichkeit einer subcutanen Ernährung, so sind dabei von den Proteinsubstanzen zunächst diejenigen auszuschliessen, die, in das Blut injicirt, sich nicht als direct assimilirbar erweisen — das sind aber die meisten nativen Eiweissstoffe: das Casein, das genuine Eieralbumin u. a. Dagegen wären Alkalialbuminate und Syntonin d. h. die denaturirten Eiweissstoffe insofern passende Objecte für die subcutane Injection, als sie im Blute sich als direct assimilirbar erweisen. Leider steht aber ihrer Anwendung in der Praxis der Umstand hindernd entgegen, dass die Darstellung und Sterilisirung derselben vor der Injection Schwierigkeiten macht und die Haut durch sie gereizt wird. Die Albumosen und Peptone endlich sind als Injectionsstoffe a priori zu verwerfen, da sie sich, wenn sie mit Umgehung der Darmwand ins Blut gelangen, ähnlich wie dies beim Zucker der Fall ist, als Fremdkörper, ja in der Regel als giftige Stoffe verhalten d. h. nicht nur mit dem Urin ausgeschieden werden, sondern auch meist Sinken des Blutdruckes,

Störung des Allgemeinbefindens, Blutungen in einzelnen Organen u. a. bewirken. Trotzdem schien die Injection von Albumosen, die ja gegenwärtig fabrikmässig dargestellt werden, wenigstens eines Versuches werth, weil es möglich wäre, dass bei langsamer Resorption von der Haut aus stets so kleine Quantitäten von Albumose auf einmal ins Blut kämen, dass sie assimilirt werden könnten.

Dies scheint in der That auch bis zu einem gewissen Grade der Fall zu sein, indem bei Injection kleiner Quantitäten von Albumose der Urin bald normal blieb, bald eiweisshaltig wurde. Jedenfalls aber können grössere Mengen von der Haut aus nicht assimilirt werden. So erzeugten 18 gr. Somatose in 180 Wasser gelöst, einem grossen Hunde subcutan injicirt eine schwere Störung des Allgemeinbefindens und eine mehrere Tage anhaltende Albuminurie. Dabei gab das im Harn nachweisbare Eiweiss sowohl die Reaction der Albumose als die des gewöhnlichen Serumalbumins. Die Ausscheidung des letzteren war unzweifelhaft die Folge einer Reizung der Nierensubstanz, indem sich im Sediment zahlreiche Nierenepithelien und ein exquisiter Epithelialcylinder vorfanden.

Nach meinen Versuchsergebnissen dürfte es daher wahrscheinlich nicht gelingen, Proteinsubstanzen in grösserer Menge von der Haut aus bei der Ernährung zu verwenden.

Nicht viel besser steht es mit der praktischen Verwerthung der Kohlehydrate als Injectionsmaterial zum Zwecke der subcutanen Ernährung. Da die Kohlehydrate als Zucker aus dem Darme durch die Blutcapillaren aufgesaugt werden und dieser in den Geweben verbrannt wird, so scheint die Benutzung von Zuckerlösungen zu subcutanen Nährinjectionen auf den ersten Blick ganz rationell. Indessen scheitert dieselbe an äusseren Umständen. Sobald nämlich concentrirte Traubenzuckerlösungen unter die Haut gespritzt werden, entstehen mehr oder weniger heftige Schmerzen und auch eventuell Entzündungen, vielleicht sogar Necrosen. 20%ige Zuckerlösungen werden von der menschlichen Haut gut vertragen, wenn nur wenige Cubikcentimeter davon injicirt werden. Werden dagegen grössere Quantitäten einer 20%igen Zuckerlösung auf einmal unter die Haut gespritzt, so bleiben die genannten unangenehmen Folgen nicht aus; ja schon schwächere Zuckerlösungen können Schmerz machen, wenn Mengen von 20—25 ccm. davon injicirt werden. Damit ist ohne Weiteres klar,

dass eine nennenswerthe Zufuhr von Kohlehydraten zum Zwecke der Ernährung auf diesem Wege nicht möglich ist, dass man im besten Falle 15—20 gr. Zucker im Tag, ohne Schmerzen, Neuritis oder Hautnecrose zu riskiren, von der Haut aus in Circulation bringen könnte. Das ist aber, ganz abgesehen von jenen unangenehmen Folgeerscheinungen, ein viel zu kleiner Nähreffekt. Eine andere Gefahr, dass durch die Injection von Zuckerlösungen Glycosurie und eventuell eine Reizung der Nierensubstanz entstände, kommt bei den kleinen Mengen des injicirten Zuckers sicher nicht in Betracht. Denn hierbei ist ja unter keinen Umständen ein Zuckergehalt des Blutes von mehr als 0,25% zu erwarten; im Gegentheile würde ein Ueberschreiten der Grenze des Zuckergehaltes des Blutes, jenseits welcher eine Ausscheidung des überschüssigen Zuckers in den Nieren erfolgte, auch dann nicht wahrscheinlich sein, wenn bedeutend grössere Mengen subcutan injicirt werden könnten. Dieselben würden dabei so langsam resorbirt werden, dass die kleinen in die Circulation kommenden Zuckermengen sich nur in grösserer Menge ansammelten und so vor der Ausscheidung durch die Nieren bewahrt blieben. Beispielsweise schied ein kleiner Hund von ca. 6 kg., dem 50 ccm. einer 50%igen Zuckerlösung auf 1 Mal unter die Haut gespritzt wurde (was allerdings heftige Schmerzen hervorrief) in den nächsten 4 Tagen keine Spur von Zucker oder Eiweiss im Harn aus!

Während also in praxi sich unüberwindliche Hindernisse der Verwendung grösserer Quantitäten von Eiweiss und Zucker zum Zwecke der subcutanen Ernährung entgegenstellen, dürfen wir um so mehr in dieser Beziehung von der Benutzung der Fette hoffen. Das Fett macht, auch wenn es in grösserer Menge unter die Haut gespritzt wird, keine Schmerzen und wird im Stoffwechsel voll ausgenützt, wie mich Versuche, mit denen ich seit längerer Zeit beschäftigt bin, gelehrt haben.

Gelegentlich der subcutanen Injection grosser Mengen von Campheröl (0,2 Campher ad 1,0 ol. olivar) bei Kranken mit Herzschwäche machte ich die Beobachtung, dass man 20 und mehr Injectionen im Tag mit der Pravaz'schen Spritze machen kann, ohne dass die Patienten darauf mit Irritation von Seiten der Haut oder sonstigen Störungen reagiren. Ja in einem Falle von Herzschwäche höchsten Grades wurden auf meiner Klinik sogar an 3 verschiedenen Tagen je 100 Spritzen

Campheröl im Tage eingespritzt, worauf der schwere, den Tod fast sicher in Aussicht stellende Collaps verschwand und die Kranke genas.

Ausser dem therapeutischen Effekte interessirte mich bei dieser Beobachtung in hohem Grade das Faktum, dass die Einspritzungen von 80—100 gr. Oel im Laufe eines Tages ohne irgend welche nachtheiligen Folgen gemacht werden konnten. Ich schloss daraus, dass es vielleicht möglich, ja wahrscheinlich sei, auf diesem Wege Fett zur Resorption und im Stoffwechsel zur Verwendung zu bringen, nachdem in meinen Fällen ein so grosses (die in dem gewöhnlichen Kostmalse enthaltene Fettmenge fast um das Doppelte überschreitendes) Quantum von Fett subcutan anstandslos einverleibt worden war. Die Frage war, ob das unter die Haut gebrachte Fett in Wirklichkeit nicht unbenutzt liegen bleibt, sondern von der Haut aus bei der Ernährung verwendet wird.

Um dies zu entscheiden, habe ich Versuche an Hunden angestellt; ich wurde dabei von meinen Assistenten Herrn Dr. E. Wirsing und Dr. H Strecker unterstützt, denen ich an dieser Stelle meinen besten Dank für ihre Mühe ausspreche. Meine nächste Aufgabe war, zu sehen, ob an Thieren, die möglicht entfettet waren, durch subcutane Fettinjectionen Fett zum Ansatze gebracht werden könnte. Um den Beweis zu liefern, dass das eingespritzte Fett effektiv im Körperhaushalte Verwendung findet, musste ich womöglich zu diesen Versuchen eine Fettart wählen, die sich vom gewöhnlichen Hundefette wesentlich unterschied und sich eventuell in den Geweben des Körpers d. i. im angesetzten Fette wieder erkennen liess. Auf den Rath von Professor A. von Baeyer in München wählte ich zu diesem Zwecke Butter.

Bekanntlich enthält die Butter im Gegensatze zu anderen thierischen Fetten, die fast ganz aus den Glyceriden der Palmitin-, Stearin- und Oelsäure bestehen, daneben noch die Glyceride der niedrigen, flüchtigen Fettsäuren in beträchtlicher Menge. Durch die Sendtner'sche Methode kann man dieselben abdestilliren und quantitativ bestimmen.[1]) Nach diesem Verfahren werden 5 gr. Butter in einem ca. 300 cbcm. fassenden Erlenmeyer'schen Kolben mit alkoholischer Kalilauge auf dem Wasserbad verseift, wobei der Alkohol durch Einblasen von kohlensäurefreier Luft entfernt wird. Die Seife wird dann mittelst Wasser gelöst und mit heisser Schwefelsäure versetzt, die Flüssigkeit der Destillation

[1]) cf. Röttger, Lehrbuch der Nahrungsmittelchemie 1894, p. 174/175.

unterworfen und das Destillat mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge titrirt. Man bekommt auf diese Weise als Reichert-Meissl'sche Zahl für Butter 25—28 (für die von mir verwandte Butter erhielt ich 25,2 im Durchschnitte), im Gegensatze dazu für Hundefett durchschnittlich 0,5 (in zahlreichen Versuchen bestimmt). Die grosse Differenz zwischen den Ergebnissen der Bestimmung der Butter und des Hundefettes liess die Butter als ein für genannten Zweck passendes Injectionsmaterial erscheinen.

Von Vornherein war allerdings nicht zu sagen, ob sich die Butter als solche in den Geweben absetzen werde, ob nicht vielmehr vielleicht, wenn im Versuche Fettansatz zu Stande kommt, die Butter nach Abspaltung der niedrigen Fettsäuren und Glyceride als gewöhnliches Hundefett angesetzt werde. Es ist dies a priori sogar wahrscheinlich und auch in der That der Fall, wenn die Butter auf dem gewöhnlichen Wege per os einverleibt wird d h. ein mit einem bestimmten Fleischquantum gefütterter und dabei fettfrei gewordener Hund zu seinem Futter Butter (in grossen Quantitäten) erhält, wie folgender Versuch beweist:

Versuch I.

Hund von 6,80 kgr. Körpergewicht erhält vom 29. I. an 250 gr. mageres Pferdefleisch.

Das Thier wiegt am
6. II. 5,900
11. II. 5,710
18. II. 5,650
21. II. 5,700;

der Hund ist stark abgemagert.

Vom 21. II. bis 22. II. erhält das Thier neben 250 gr. Fleisch 400 gr. Butter, vom 23. II. bis 16. III. täglich 125 gr. Butter. Dabei stieg das Gewicht folgendermafsen:

3. III. 6,850
7. III. 6,980
16. III. 7,750

Das Körpergewicht hatte sich also bei einem Zufuhr von ca. 3 kgr. Butter um 2 kgr. gehoben; der Stuhlgang erfolgte stets normal, nie diarrhöisch. Am 16 III. wurde das Thier durch Chloroform getödtet. Die Section ergab einen sehr beträchtlichen Fettansatz, sodass über

dem Rücken eine $^1/_2$—1 cm. dicke Fettschicht lag und im Innern überall starke Fettmassen vorgefunden wurden. Die chemische Untersuchung des Fettes, das der Haut, dem Mesenterium, der Umgebung der Nieren und dem Pericard gesondert entnommen wurde, ergab in allen Analysen die Zusammensetzung des gewöhnlichen Hundefettes d. h. ungefähr dieselbe Reichert-Meissl'sche Zahl 0,3—0,8, die gleiche Zahl, die bei der Untersuchung einer vor dem Versuche der Haut des Thieres entnommenen Fettprobe erhalten wurde.

Ein ganz anderes überraschendes Resultat dagegen wurde gewonnen, als die Butter nicht vom Darme aus, sondern subcutan dem Körper zugeführt wurde.

Versuch II.

Ein Hund von 12,6 kgr., mit vollständig fettfreiem Pferdefleisch (250 gr. im Tag) vom 11. I. 94 an gefüttert wog:

am 16.	I.	12,5
24.	I.	11,7
29.	I.	11,5
8.	II.	10,7
14.	II.	10,9
21.	II.	10,9
26.	II.	10,8
5.	III.	10,75

Nachdem so das Thier sich 4 Wochen lang auf gleichem Gewichte gehalten hatte und aufs Aeusserste abgemagert war, konnte man voraussetzen, dass die Entfettung desselben vollständig sei. Jetzt wurde bei gleichbleibender Fleischnahrung in die oberen Partieen der Beine täglich flüssige Butter von ungefähr Körpertemperatur unter die Haut gespritzt:

am	6.	III.	20 cbcm. Butter im Tag
am	7.	III.	30 cbcm. „ „ „
vom	8.	III. bis 25.	IV. 50 cbcm. Butter im Tag
vom	25.	IV. bis 5.	V. 100 cbcm. „ „ „

In Summa wurden 3450 gr. Butter subcutan injicirt. Das Gewicht des Thieres hob sich im Verlaufe der Injection folgendermafsen:

Gewicht am	12. III.	10,950
	20. III.	11,550
	28. III.	11,530
	2. IV.	12,000
	11. IV.	12,035
	18. IV.	12,050
	23. IV.	12,500
	1. V.	13,375
	4. V.	13,175

Eine der letzten Einspritzungsstellen schmerzte, und es entwickelte sich hier ein Abscess, während bis dahin das Thier keine Spur von Schmerz oder Veränderung in der Haut gezeigt hatte.

Am 5. Mai wurde der Hund durch Chloroform getödtet und verbluten gelassen.

Bei Durchtrennung der Bauchdecken quoll massenhaft flüssige Butter aus der Schnittfläche hervor, sodass die spätere Oeffnung der Bauchhöhle, um ein Einfliessen der Butter unmöglich zu machen, unter besonderen Cautelen vorgenommen werden musste. Unter den oberflächlichen Muskelschichten war Butter eingelagert, übrigens auch in zweifellosem Fettgewebe deponirt. Die Dicke der Fettschicht betrug am Bauche 4,5 cm., am Rücken 2,5 cm. An letzterer Stelle war bei makroskopischer Betrachtung keine Butterbeimischung wahrzunehmen.

Nach Eröffnung der Körperhöhlen zeigte sich eine sehr reichliche Fettauflagerung am Netze, Mesenterium, auf dem Herzen und in der Umgebung der Nieren.

Die sorgfältig gesondert gewonnenen Fettmassen wurden nach der Sendtner'schen Methode behandelt. Dabei ergab sich als Reichert-Meissl'sche Zahl;

für das	Bauchfett	20,46	
	Rückenfett	8,03	
	Mesenterialfett	0,825 0,55	0,69
	Nierenfett	0,66 0,77	0.71
	Pericardialfett (ca. 16 gr. für die Untersuchung entnommen)	4,29 4,4	4,34

Während also das Bauchfett fast aus reiner Butter bestand, darf in dem reichlich entwickelten Rückenfette ca. $^1/_3$, im Pericardialfette $^1/_6$ Butterbeimischung angenommen werden, dagegen unterschied sich das Nieren- und Mesenterialfett, das ebenfalls sehr reichlich entwickelt war, bei der Destillation nicht von gewöhnlichem Hundefett.

Versuch III.

In dem nun folgenden Versuche an einem 4 kgr. schweren Hunde wurde nach einem anderen Modus verfahren und dabei, wie ich glaube, der ganz sichere Beweis erbracht, dass eine Verwendung des subcutanen injicirten Fettes im Stoffwechsel möglich ist.

Das Gewicht des Hundes betrug im Anfang des Versuches am 11. I. 4,400 kgr. Er wurde zuerst mit einem sehr ungenügenden Quantum frettfreien Fleisches gefüttert, worauf er rasch um ca. 1 kgr. abnahm. Darauf bekam er vom 21. I. bis 30. II. regelmäfsig täglich 250 gr. fettfreies Pferdefleisch. Dabei stellte sich sein Gewicht folgendermafsen:

am	12. III.	3,630	
	20. III.	3,708	
	28. III.	3,720	
	2. IV.	3,854	
	11. IV.	3,930	
	18. IV.	4,045	
	23. IV.	4,000	
	1. V.	4,040	
	8. V.	4,050	
	18. V.	4,025	
	25. V.	3,930	
	30. V.	4,000	der Hund ist immer noch stark abgemagert.
	31. V.	Laparotomie.	

Bei der Operation zeigte sich, dass das Fett der Haut ganz verschwunden war und im Mesenterium nur noch höchst spärliche Fettrestchen erhalten geblieben waren. Ein Stück Mesenterium wird herausgenommen, darauf die Wunde vernäht. Das aus dem ausgeschnittenen Stück Mesenterium gewonnene Fett giebt bei der Destillation die Reichert-Meissl'sche Zahl 0,69.

Die Wunde heilt rasch. Gewicht 3,880.

Vom 13. VI. wird täglich Butter subcutan in die Haut der Oberschenkel eingespritzt, erst 2 × 10 ccm. flüssige Butter, vom 15. VI. bis 5. VII. täglich 30 ccm. Butter, vom 6.—28. VII. 40 ccm., d. h. im Ganzen 1590 ccm. = ca. 1400 gr. Butter.

Das Gewicht des Hundes betrug während dieser Zeit

am	21. VI.	4,150 Kilo
	28. VI.	4,325
	3. VII.	4,445
	11. VII.	4,660
	19. VII.	4,900
	28. VII.	5,360

Am 28. VII. zweite Laparotomie. Bei der Operation ergab sich: die Bauchhaut mit reichlichem gallertig opakem Fette versehen, das Mesenterium fettreich. Sowohl dem letzteren als der Bauchhaut wird Fett entnommen und dasselbe destillirt; dabei ergab sich als Reichert-Meissl'sche Zahl:

für die Bauchhaut	15,3
für das Mesenterium	1,9

Hierauf wird das Thier wieder auf reine Fleischkost gesetzt; das Gewicht nimmt langsam wieder ab:

am	5. VIII.	5,275	250 gr. Fleisch täglich
	11. VIII.	5,050	
	2. IX.	4,500	
	10. IX.	4,620	
	17. IX.	4,465	
	25. IX.	4,450	
	2. X.	4,500	
	16. X.	4,395	
	30. X.	4,310	
	5. XI.	4,290	200 gr. Fleisch
	13. XI.	4,185	
	20. XI.	4,220	150 gr. Fleisch
	24. XI.	4,000	
	27. XI.	3,850	

Da sich anfangs October zeigte, dass der Hund nicht mehr auf das alte niedrige Gewicht kam, wurde vom 1. XI. an statt 250 gr. Fleisch

nur noch 200 gr. und 150 gr. Fleisch verfüttert; am 24. XI. ist das Gewicht von 4 Kilo vor der I. Laparotomie erreicht. Tödtung des Thieres am 27. XI. durch Chloroform.

Bei der Section zeigt sich absoluter Fettmangel, sowohl in der Haut (auch an den Injectionsstellen) als im Innern des Körpers, sodass mit der grössten Mühe aus der Gesammthaut noch 3—4 gr. Fett. aus dem Inneren, speciell aus dem Mesenterium, der Umgebung der Nieren und des Herzens in toto kaum 2 gr. gewonnen werden konnten! Das makroskopische Aussehen des spärlichen Fettes ist das des gewöhnlichen Hundefettes.

Die Destillation des Hautfettes ergab 2,75 / 2,35 } 2,51

des Organfettes 0,2.

Der Versuch III. beweist, dass ein fettlos gewordener Hund durch subcutane Butterinjection Fett im Innern ansetzen kann. Das angesetzte Fett wich in seiner Zusammensetzung wenig von dem gewöhnlichen Hundefett ab, indem das Mesenterialfett die Zahl 1,91 ergab. In der Haut dagegen lag damals noch eine grosse Menge nicht umgesetzter Butter.

Der weitere Verlauf des Versuches lehrte, dass subcutan injicirte Butter bei Fetthunger im Stoffwechsel vollständig verbraucht werden kann; denn nur ein kleinster Theil (jedenfalls weniger als $^1/_2$ gr. von 1400 eingespritzter Butter) war noch nach $^1/_4$ Jahr in der Haut aufzufinden, der Körper im Uebrigen fettfrei!

Zwischen dem Resultate der Fütterung des Hundes mit Butter und der Injection derselben unter die Haut besteht, wie ersichtlich, ein unverkennbarer Gegensatz, indem in letzterem Falle das im Innern des Körpers abgelagerte Fett der Zusammensetzung der Butter sich näherte, in ersterem aber trotz überreichlicher Fütterung mit Butter reines Hundefett angesetzt wurde.

Diese auffallende Differenz in den Versuchsresultaten kann verschiedene Ursachen haben. Ich enthalte mich aber vorläufig einer bestimmten Deutung der Thatsache; nur das Eine möchte ich hervorheben, dass vielleicht die subcutan verabfolgte Butter, wie es die neuesten Versuche Juckuff's wahrscheinlich machen, durch die Spalträume des Bindegewebes zunächst direkt in die Körperhöhlen gelangt, um von hier aus weiter transportirt und verbraucht bezw. angesetzt zu werden.

Mag dem aber sein, wie ihm will, so viel geht aus meinen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass subcutan injicirtes Fett als solches angesetzt und im Stoffwechsel vollständig verbraucht werden kann. Und damit eröffnet sich eine, wie ich bewiesen zu haben glaube, fest begründete Aussicht, die Haut als Einfuhrstätte für die Nahrung zu benutzen. Speciell dürfte die subcutane Fettinjection geeignet sein, als eine wesentliche Vervollständigung der künstlichen Ernährung durch den Darm in ausgiebigem Maſse zu dienen.

Discussion.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Ich habe Versuche mit Fütterung von Kokosbutter gemacht; sie unterscheidet sich von dem Untersuchungsmaterial des Herrn Geh. Rath v. Leube dadurch, dass die Kokosbutter weniger durch die leicht veränderten flüchtigen Fettsäuren charakteristisch ist als vielmehr durch den ganz geringen Gehalt an Oelsäure. Verfüttert man Kokosbutter, so ist es eine grosse Leichtigkeit, die Kokosbutter überall geradeso in allen Geweben zu finden, wie sie durch subcutane Injection hineingebracht werden kann. Die Veränderungen, die von Herrn v. Leube bei Kuhbutterinjection betont sind, betrafen nur die Veränderungen der flüchtigen Fettsäuren. Aus der Thatsache, dass man die flüchtigen Fettsäuren dann nicht mehr findet, kann doch nur gefolgert werden, dass die flüchtigen Fettsäuren nicht angesetzt werden, wenn die Resorption durch den Darm vor sich geht. Die Veränderungen des Fettes vom Darme bis zum Unterhautgewebe habe ich verfolgt, und es ist allerdings erstaunlich, wie sich die Fette verschieden verhalten, indem Palmitinsäure z. B. in dem Ductus thoracicus als Tripalmitin erscheint, wogegen die Kokosbutter, während sie im Darme noch die Jodzahl 8 hat, sofort jenseits, im Ductus thoracicus 28 und in der Leber eine noch höhere Zahl erreicht. — Dennoch glaube ich, dass in dem Hundefett nach Kuhbutterfütterung auch ganz deutlich die Kuhbutter nachgewiesen werden kann, nur nicht vermöge der einen einzigen Methode der Fettsäurebestimmung, sondern vielleicht mit Bestimmung des Schmelzpunktes und vor allen Dingen der Oelsäure in ihrem Verhältnisse zu Palmitin- und Stearinsäure.

Herr von Leube (Würzburg):

Ich danke dem Herrn Vorredner für sein Eingehen auf den Gegenstand. Ich möchte ja nicht missverstanden werden; ich wollte die be-

kannte principielle Frage über die Verwendung des Nahrungsfetts im Stoffwechsel durch meine Versuche nicht entschieden wissen, bin vielmehr nur bei der Deutung meines Versuchsresultates von der gegenwärtig gebräuchlicheren Auffassung ausgegangen.

Herr Max Cremer (München):

Die sehr interessanten Versuche, die Herr Prof. v. Leube soeben mitgetheilt hat, sind jedenfalls ein weiterer glänzender Beweis dafür, dass auch fremde Fette im Thierkörper vorübergehend abgelagert werden können, dass sie dem Thierkörper ebenso dienen können, wie die normalen Fette, und die Perspective, die Herr Prof. v. Leube eröffnet hat, für die subcutane Ernährung der Kranken, ist jedenfalls eine sehr zu begrüssende. Bei diesen Versuchen hat sich nun also gezeigt, oder ist wenigstens Herrn Prof. v. Leube wahrscheinlich geworden, dass nicht nur Butter in dem Thierkörper abgelagert wird, sondern dass später nach einer Periode reichlicher Fleischfütterung statt dessen normales Hundefett sich abgelagert findet und Herr Prof. v. Leube hat geglaubt, es handle sich hier wohl um eine Verwandlung der Butter in das normale Hundefett. Die Thatsache als gegeben betrachtet, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ja hier auch noch eine andere Möglichkeit der Deutung besteht; ich meine, dass wir fort und fort aus dem Eiweiss eine Fettquelle im Organismus haben, die dem Hunde normales Hundefett liefert. Ich weiss sehr wohl — es ist die Lehre von der Fettbildung aus Eiweiss in der letzten Zeit vielfach in Misskredit gekommen, und ich möchte die Gelegenheit ergreifen, um hier zu betonen, dass das nach meiner Meinung sicher mit Unrecht geschehen ist. Wir wissen aus früheren Versuchen und vor allem aus den Versuchen von Mering's und Minkowski's und aus den zahlreichen Nachuntersuchungen, dass zum Mindesten in dem Eiweiss eine mächtige Kohlenhydratquelle gegeben ist, und wir wissen aus Versuchen, die ich ja nicht im Einzelnen anzuführen brauche, speciell aus Versuchen aus dem hiesigen physiologischen Institute von Erwin Voit und K. B. Lehmann, dass mindestens entsprechend circa 70 % der Energie der überschüssig verfütterten Stärke Fett daraus entstehen und abgelagert werden kann. Da nun, wie mir unzweifelhaft erscheint, auf 1 Stickstoff des Harnes mindestens circa 3 Zucker im Thierkörper aus dem zerfallenden Eiweiss gebildet werden, also ungefähr die Hälfte der nutzbaren Energie des Eiweisses an Kohlehydrate gebunden erscheinen kann, so erhalten wir hier doch mindestens ungefähr 35 % der nutzbaren Energie des Eiweisses, die an Fette im Thierkörper gebunden zu werden vermag. Ich will es hier nicht behaupten — ich kann es nicht, es fehlt dazu an Beweisen, denn es ist hypothetisch — dass die Auffassung des Herrn Prof. v. Leube, es hätte sich die Butter in Hundefett verwandelt, falsch ist, aber ich halte die direkte Verwandlung, wenn man darunter nicht etwa lediglich einen elektiven Verbrauch der verschiedenen abgelagerten Glyceride verstehen will, für nicht wahrscheinlich und ich möchte doch darauf aufmerksam machen, dass es sich möglicherweise, hier auch um diese nach meiner Auffassung in der letzten Zeit stark verkannte Quelle der Fettbildung gehandelt hat.

Herr von Leube (Würzburg):

Ich habe mich bis jetzt an die gewöhnliche Bestimmungsmethode gehalten, wie sie von den Chemikern allgemein angewendet wird, Ich hoffte durch die Fütterung Butter zum Ansatze zu bringen, erzielte aber dabei ein vollständig negatives Resultat; wenigstens sind alle Zahlen bei der Bestimmung der Zusammensetzung des angesetzten Fetts nach der Sendtnerschen Methode unter 1,0 geblieben. Es ist mir also bis dahin nicht gelungen, durch Verfütterung selbst kolossaler Mengen von Butter im Körper des Thieres Butter zum Ansatze zu bringen.

XIV.

Die Compensationslehre vom erkenntniss-theoretischen Standpunkte.

Von

Professor Dr. **S. v. Basch** (Wien).

Wenn man Vorgänge studirt, in denen Erscheinungen wechseln, und wenn Fragen, wie und wodurch dieser Wechsel erfolge, zu einer Antwort herausfordern, dann ist man gewohnt, den Gedankenprozess, der sich angesichts der Vorgänge abwickelt, den Prozess, in dem Frage und Antwort einander ablösen, in dem gewissermaassen der Gedanke in einem Zwiegespräche mit der Erscheinung begriffen ist, als einen erklärenden zu bezeichnen. Aus dieser gewohnten, uns lieb gewordenen Betrachtungsweise reisst uns die bestimmte Aussage tiefdenkender Forscher wie Kirchhoff,[1]) dass die Frucht der mühseligen Arbeit auf dem Gebiete der inductiven Wissenschaften keine andere sei als jene, welche die rein descripten Wissenschaften zur Reife bringen. Wir können nicht erklären, d. h. wir können, wenn anders ich die Aeusserung Mach's von der letzten Naturforscherversammlung her, recht verstanden habe, nur die Beziehungen kennen lernen, welche zwischen der bedingten sinnfälligen Erscheinung und der sie bedingenden gleichfalls sinnfälligen bestehen, wir erfahren aber nicht, wie das Bedingte durch die Bedingung entsteht, noch weniger sind wir im Stande, den Beweis für die letzten Ursachen zu führen, deren Ergründung unser

[1]) Diese Aeusserung Kirchhoff's durch Mach als Grundlage einer erkenntniss-theoretischen Betrachtung, welche er auf der letzten Naturforscherversammlung in einem Vortrage entwickelte.

Causalitätsbedürfniss, das man füglich als eine Art von geistigen Durst bezeichnen kann, gierig nachstrebt.

So müssen wir an die Scholle der sinnfälligen Erscheinung gefesselt, in stiller Resignation uns bescheiden, dass wir trotz des intensivsten Studiums nichts erklären, sondern nur in der Form einer Beschreibung in Gedanken umbilden können. Wem das Wort beschreiben zu unansehnlich dünkt, der kann statt dessen schildern sagen. In der That ist die Schilderung lebendiger als die Beschreibung, weil in ihr mit der Unruhe der Erscheinungen auch die fortwährende Bewegung der ihnen folgenden Gedanken zum Ausdruck gelangt, während in der Beschreibung sich die Ruhe der ungestörten Anschauung spiegelt.

Freunde der Illusion werden sich gegen eine derartige Naturauffassung wehren, sie werden in derselben einen Angriff auf ihr geistiges Besitzthum erblicken; diejenigen aber, die der Illusion entrathen können, diejenigen, die sich mit der wahren Wirklichkeit auch dann gerne befreunden, wenn ihr Inhalt die Bedeutung und den Werth unserer geistigen Arbeit scheinbar auf ein tieferes Niveau herabdrückt, werden sie gerne in sich aufnehmen. Hat man sie aber einmal aufgenommen, dann darf man sie nicht auf das Gebiet jener Vorgänge beschränken, die man im Reiche der unorganisirten Natur beobachtet, die gewöhnlich als unbelebte bezeichnet wird, sondern muss sie auch auf das Gebiet der organisirten belebten Natur ausdehnen; denn hier wie dort gebieten wir über kein anderes Mittel uns über Erscheinungen zu orientiren, als sie die Erfahrung auf Grund unserer Sinneswahrnehmungen liefert.

Die Untersuchung von Vorgängen innerhalb des Gebietes der organisirten Natur erregt unser Interesse in besonders hohem Grade, weil wir in denselben solche erblicken, an denen unser Körper selbst theilnimmt, wir stehen ja selbst mitten in der organisirten Natur.

Diese directe Theilnahme an der Action darf uns nicht dazu verleiten, den vorliegenden Stoff bei der Untersuchung anders zu bearbeiten als den unorganisirten.

Insoferne wir es mit Werkzeugen, Maschinen von complicirter Einrichtung wie der Kreislaufapparat eine ist, zu thun haben, besteht unsere Aufgabe darin, die einzelnen Bestandtheile derselben während ihres Ruhezustandes auf ihren Bau und ihre physikalischen Eigenschaften zu prüfen. Die Lösung dieser Aufgabe übernimmt die Mor-

phologie im weitesten Sinne des Wortes. Dann müssen wir die Apparate mitten in voller Thätigkeit studiren Diese Aufgabe muss mit den Hilfsmitteln des Physikers gelöst werden.

Wir müssen die Art und Grösse der Arbeit nach der Leistung, die sie vollbringt, beurtheilen.

Im Verfolge einer solchen Untersuchung, bei der uns analoge, von Menschengeist ersonnene und von Menschenhand construirte Apparate zum Vergleiche dienen, lernen wir, indem wir den Erscheinungscomplex in seine Elemente auflösen, allmählich das Ineinandergreifen seiner verschiedenen Functionen verstehen. Wenn uns dieses gelingt, dann sind wir zu jener Einsicht gelangt, die es uns ermöglicht, jedem Anderen den Apparat zu beschreiben, d. h. ihm seine Einrichtungen und seine Leistungen verständlich zu machen.

Gelangen wir zu einem solchen Verständnisse, gewinnen wir die Einsicht in die Beziehung zwischen den bedingenden und bedingten Erscheinungen, dann eröffnet sich uns auch weiter das Verständniss für Aenderungen, die in den Functionen eines Apparates auftreten, wenn eine oder die andere Bedingung ausfällt oder sich quantitativ oder qualitativ ändert.

Das ist der Weg, den die Forschung betreten, und wenn sie ihn betritt, auch mit Sicherheit gehen kann, das sind die Ziele, denen sie mit Erfolg nachstreben, die sie auch erreichen kann.

Weitab von diesem Wege führt ein anderer, der uns in raschem Fluge zu einem Ziele zu führen scheint. Doch dieses Ziel liegt nicht im Reiche der Thatsachen, es liegt im Reiche der causalitätsdurstigen Phantasie. Dem oberflächlichen Urtheile kann es schwer fallen, diese beiden Ziele auseinander zu halten, denn in der That, eine Verwechslung beider ist leicht möglich.

Sind es ja in beiden Fällen Gedanken, Begriffe, Abstractionen, denen wir begegnen, und in beiden Fällen glauben wir, dass diese Gedanken in den Thatsachen wurzeln. Für das kritische Urtheil stehen die Sachen anders. Das erkennt sofort, dass in dem ersten Falle den Thatsachen die überzeugende Kraft innewohnt, denen sich — ich folge hier wieder einer erkenntniss-kritischen Ueberlegung Mach's — die Gedanken anpassen. Im zweiten Falle wirkt der aus dem Causalitätsbedürfnisse entspringende Gedanke mit solch elementarer Gewalt auf uns, dass wir, unfähig uns seinem Einflusse zu entziehen, nach objec-

tiven Thatsachen spähen, die geeignet scheinen, sich demselben anzupassen.

Wir accommodiren also im zweiten Falle die Thatsache gewaltsam den Gedanken, während im ersten Falle der Gedanke sich zwanglos den Thatsachen anpasst.

Es giebt wohl kein besseres Beispiel für den zweiten Fall, als die Lehre von der Compensation der Herzfehler.

Ehe ich daran gehe diese Lehre von dem eben dargelegten erkenntniss-kritischen Standpunkte aus zu beleuchten, d. i. sie auf ihre innere Wahrheit zu prüfen, will ich zeigen, dass wir sehr wohl im Stande sind, das was diese Theorie erklären will, ohne ihre Mithilfe dem Verständnisse zu eröffnen.

Knüpfen wir zunächst an unsere früheren Betrachtungen an, und halten wir uns folgendes gegenwärtig:

Hauptaufgabe der Naturforschung sowie der erkenntniss-kritischen Gedankenarbeit, die aus ihrem Schoosse hervorgeht, ist es das Erklärungsbedürfniss in die richtige Bahn zu lenken. Auf dieser Bahn befinden wir uns, so lange wir der Frage, warum etwas geschehe, ausweichend, unsere Arbeit nur der Beantwortung der Frage zuwenden, wie etwas geschehe. Unter wie ist zu verstehen, mit welchen Mitteln und in welcher Weise.

Auf Grund einer derartigen Arbeit sollen wir dazu gelangen, das Gesetz zu formuliren, welches zeigt, dass die Beziehung der Bedingung zum Bedingten eine nothwendige sei, d. h. nicht dem Zufall unterliege.

Die Beschreibung oder Schilderung in der knappen — oder, um wieder mit Mach zu sprechen, in der ökonomischen Form eines Gesetzes muss als das Endziel jeder naturwissenschaftlichen Untersuchung betrachtet werden. Von diesem Endziele ist die Biologie im weitesten Sinne des Wortes noch weit entfernt, weil die Bedingungen, mit denen sie es zu thun hat, ausserordentlich zahlreich und variabel sind und weil im Hintergrunde derselben Prozesse liegen, deren Analyse und Synthese noch der Aufklärung bedarf, Prozesse, von denen wir vorläufig nur sagen können, dass sie in gewissen Apparaten stattfinden, die wir je nach ihrem morphologischen Substrate als nervöse, muskulöse, secretorische u. s. w. bezeichnen. Nur das können wir vorläufig der Untersuchung unterziehen, was von der Thätigkeit dieser Apparate als äussere Erscheinung, als Arbeit im weitesten Sinne des

Wortes, sei es chemische, mechanische, thermische oder als Empfindung zum Ausdrucke gelangt.

Beim Studium des Kreislaufes sind wir in der glücklichen Lage, bestimmte Arbeitsformen vorzufinden, bei deren Untersuchung wir in ausgedehntem Maasse von den Hilfsmitteln des Physikers Gebrauch machen können. Mit diesen Hilfsmitteln prüfen wir die Arbeit des Herzens, messen indirect die Widerstände, die diese Arbeit in den Blutgefässen erfährt, messen direct den Druck, den das Blut auf die Wandung der Blutgefässe ausübt, bestimmen die Geschwindigkeit des Blutstroms etc. Auf solche Weise gelangen wir zu einem lebensvollen Bilde der Vorgänge, die unter normalem Verhalten, d. i. in der gesunden Kreislaufmaschine ablaufen.

Wir erfahren ferner, inwieweit das organisirte Substrat der Bestandtheile der Kreislaufmaschine Eigenschaften aufweist, die wir den physikalischen Eigenschaften unorganischer Körper an die Seite stellen dürfen, wir erfahren weiter, welches die Eigenschaften sind, die das organisirte Substrat von dem analogen, oder besser gesagt verwandten unorganischen Materiale unterscheidet. Durch derartige Untersuchungen erfahren wir, dass das Herz die merkwürdige Eigenschaft besitzt, sich seiner Leistung und seiner Füllung anzupassen. Seiner Leistung passt es sich dadurch an, dass seine Contractionen, die es während der Systole vollführt, auch dann vollständig bleiben, wenn die Widerstände, gegen die es seinen flüssigen Inhalt auswirft, wachsen. Wir wollen diese Eigenschaft die systolische Anpassung nennen. Weiter besitzt das Herz die Eigenschaft, dass es einen grossen Inhalt in sich aufnehmen, dass seine Höhlung sich durch eine über die Norm vermehrte Füllung vergrössern kann, ohne dass seine Wände mehr gespannt werden. Mit andern Worten: Im Herzen zieht ein Füllungszuwachs nicht einen entsprechenden Druckzuwachs nach sich. Diese Eigenschaft der Ausweitungsfähigkeit wollen wir als diastolische Anpassung bezeichnen. Weiter lehrt die experimentelle Analyse, dass die Bedingungen, welche das Allgemeinbefinden schädigen und gewisse krankhafte Symptome erzeugen, in dem verhinderten Abfluss des Blutes aus den Venensystemen in die Vorhöfe und den hiermit einhergehenden Aenderungen in der Blutvertheilung zu suchen sind.

Diese neue Erfahrung entzieht uns dem Kreise älterer Gedanken, und wir treten in einen neuen, der zu dem Urtheile führt, dass wir

sorgfältig unterscheiden müssen zwischen Klappenfehlern, welche die Blutvertheilung derartig ändern, dass die der Venenmündung nächst gelegenen Gefässgebiete stärker und unter höherem Drucke gefüllt werden, und solchen, die nur die Blutfüllung der Arterien und den Druck in denselben beeinträchtigen. Zu den ersten gehören die Klappenfehler der venösen Ostien, d. i. die Fehler der Saugklappen, zu den letzteren die Klappenfehler an den arteriellen Ostien, d. i. die Fehler der Druckklappen. Defecte an den Druckklappen, also bespielsweise eine Aorteninsufficienz vermehren die diastolische Herzfüllung und vermindern die Füllung des Arteriengebietes, sie erzeugen aber keine krankhaften Symptome, weil sie so lange nicht zu einer Behinderung des Lungenvenenstromes führen als der linke Ventrikel seine systolische und diastolische Accommodation besitzt. Eine Aorteninsufficienz ist also unter solchen Umständen wohl ein Klappenfehler, aber kein Herzfehler im engeren Sinne des Wortes, er wird erst zu einem solchen, wenn der linke Ventrikel einer seiner beiden Eigenschaften verlustig wird. Dagegen bedeutet der Defect einer Saugklappe, wie z. B. die Mitralinsufficienz, immer einen Herzfehler, denn er schafft die Bedingung eines erschwerten Blutabflusses aus den Lungenvenen.

Mit dem Verständnisse der Bedingungen, die wir bei einem Klappenfehler vorfinden, und zu diesem gehört nicht bloss der Klappenfehler, sondern auch der jeweilige Zustand des Herzens, der Gefässe, der Druck- und Füllungsverhältnisse in den verschiedenen Gefässprovinzen eröffnet sich uns die weitere Einsicht in die jeweilige Natur der bedingten Erscheinungen, welche in dem Befinden des Kranken, in den Symptomen, die er darbietet, ihren sichtlichen Ausdruck finden.

Da wo wir Herzfehler zugleich mit krankhaften Symptomen vorfinden, stösst das Verständniss für die Beziehung letzterer zu ersteren nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Schwierigkeit des Verständnisses macht sich erst da besonders bemerkbar, wo wir wohl Anzeichen vorfinden, die uns einen Klappenfehler erkennen lassen, aber ausser diesen nicht zugleich auch die krankhaften Symptome. Ich meine jene Ihnen allen wohlbekannten Fälle, in denen wir das Bedingende, d. i. den Herzklappenfehler, wahrnehmen, aber nicht das Bedingte, d. h. die Symptome, durch welche sich die krankhaften Veränderungen kundthun.

Es soll nun gezeigt werden, dass auch diese Schwierigkeit keine

unüberwindliche ist, dass man ihr mit der gleichen Einsicht begegnen kann, welche das Verständniss für die Beziehung des Klappenfehlers zu krankhaften Symptomen erschliesst.

Der besseren Verständigung halber wollen wir die Summe der bedingten Erscheinungen die Reaction nennen und so von einem Ausbleiben der Reaction sprechen. Da müssen wir zunächst in Erwägung ziehen, dass wir eigentlich nicht von einem Ausbleiben der Reaction, sondern nur davon sprechen dürfen, dass sie nicht deutlich erkennbar ist.

Wann wird eine Reaction erkennbar? Dann, wenn sie wahrnehmbar wird, sei es, dass wir sie als objectiven Befund mit unsern Sinnen erfassen, sei es, dass sie uns als subjectiver Befund von Kranken mitgetheilt wird. Der Mangel eines objectiven Befundes hat in einem solchen Falle nicht viel zu bedeuten, denn unsere klinischen Untersuchungsmittel sind viel zu grob, um für feinere Aenderungen in der Blutvertheilung sichere Anhaltspunkte zu bieten. Der subjective Befund, von dem wir indirect durch die Mittheilung von Seiten des Kranken unterrichtet werden, stützt sich darauf, dass die Aenderungen der Blutvertheilung dem Kranken durch eine bestimmte Empfindung zum Bewusstsein gelangen. Eine solche Empfindung ist die der Athemnoth. Die Athemnoth ist die Empfindungsreaction der blutüberfüllten Lunge.

Wäre der Organismus so beschaffen, dass er auf die geringste Aenderung der Blut- und Luftventilation sofort mit dieser Empfindung reagirte, dann müsste unfehlbar auch die geringste Mehrfüllung der Lungengefässe, weil sie die Lunge starrer macht und ihre Dehnbarkeit verringert, als Athemnoth zum Bewusstsein gelangen. Der Organismus ist aber, wie die Erfahrung lehrt, nicht so empfindlich. Seine Existenz ist nicht an die Erfüllung der günstigsten Lebensbedingungen geknüpft, er kann sich den denkbar ungünstigsten anpassen. Er kann Hunger und Durst, jähen Temperaturwechsel, hohen und niedrigen Atmosphärendruck vertragen. Er kann in einer Luft athmen, die nicht mit dem würzigen Ozon der Wälder, sondern mit stinkendem Qualm gesättigt ist. An einem Organismus, der dessen fähig ist, soll es nun auffallend erscheinen, wenn er auf eine minder lebhafte Lungenventilation nicht sofort mit Athemnoth reagirt?

Zwischen die Bedingung des Herzfehlers und der bedingten zum Bewusstsein gelangenden Reaction der Athemnoth schiebt sich als dritter Factor die Anpassungsfähigkeit des Organismus. Die Vorstellung einer

solchen Anpassungsfähigkeit enthält nichts Hypothetisches, so lange wir die Anpassung in bestimmten Gestalten erblicken und erkennen. In bestimmter Gestalt sind wir ihr ja schon als systolischer und diastolischer Anpassung begegnet, wir werden sie ebenfalls als greifbare Veränderung in der Hypertrophie des Herzens kennen lernen, wir sehen sie im Gefolge der Uebung und Gewöhnung, wir erkennen sie deutlich in bestimmten activen und hemmenden Reflexen und so erscheint es keineswegs gewagt, wenn wir auch in dem Ausbleiben der Athemnoth eine Anpassung erblicken.

Ohne das Gebiet der Erfahrung zu verlassen, können wir noch weiter gehen, und dürfen von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus die Anpassungserscheinungen mit der Erhaltung eines bestehenden dynamischen Zustandes in Zusammenhang bringen. Eine solche Denkweise ist noch immer nicht eine speculative, denn die Vorstellung von anpassenden Einrichtungen, die im Dienste des Erhaltungsprincips stehen, entspringt aus der Erfahrung und insoferne ist sie eine Umformung der Thatsachen in Gedanken. Sobald wir aber einen Schritt weiter gehen, sobald wir in den Anpassungserscheinungen mehr sehen wollen als einen Ausdruck der Erhaltung, sobald wir ihnen die Tendenz des Bessermachens, d. i. des Compensirens unterschieben, dann wird sofort der Wunsch der Vater eines Gedankens, der erst nach Thatsachen suchen muss, um sich zu verkörpern.

Indem wir das Walten dieser Fähigkeit, dem wir im Leben auf Schritt und Tritt begegnen, auch hier erkennen, verstehen wir, dass die Reaction der Athemnoth nicht nur ausbleibt, wenn die sie veranlassenden Bedingungen eine bestimmte Grösse noch nicht erreicht haben, wir verstehen auch, dass sie ausbleibt, trotzdem deutliche objective Merkmale zu erkennen geben, dass diese Entstehungsbedingungen schon einen hohen Grad von Ausbildung erreicht haben; wir verstehen, dass die Athemnoth selbst in einem Stadium nicht merklich dem Bewusstsein sich aufdrängt, wo die Ausbildung einer Herzhypertrophie uns sichere Kunde giebt, dass die Verschiebung, welche die Blutvertheilung durch den Klappenfehler erlitten hat, schon eine sehr beträchtliche sein muss, denn durch dieselbe ist die Blutfüllung in den Lungengefässen so mächtig angewachsen, dass sie Widerstände erzeugt hat, unter deren steten Ueberwindung der rechte Ventrikel beim Bestande einer Mitralinsufficienz hypertrophisch wurde.

Das Ausbleiben der Athemnoth bleibt noch immer als eine Anpassungserscheinung verständlich. Auch in der Hypertrophie erblicken wir eine Anpassung, aber nicht eine solche, die mit dem Ausbleiben der Athemnoth etwas zu schaffen hat. Wir sehen nur, dass die Hypertrophie den Herzmuskel in den Stand setzt, für die Dauer eine grössere Arbeit zu leisten. Unter dieser Voraussetzung begreifen wir, dass der veränderte dynamische Zustand, der durch den Herzfehler hervorgerufen wurde, so lange stabil bleibt, als die Hypertrophie die stärkere Herzarbeit ermöglicht.

Mehr als dies können wir von der Hypertrophie nicht erwarten. Mit andern Worten: Wir können verstehen, dass die Hypertrophie den durch den Herzfehler geschaffenen Zustand in statu quo erhalten könne, Nichts aber spricht für die Meinung, dass die Hypertrophie den status quo ante, d. h. jenen, der vor dem Herzfehler bestand, wiederherstellen, dass sie also durch Compensation die Folgen des Herzfehlers beseitigen könne.

Indem wir die Hypertrophie als durch den Klappenfehler bedingt erkennen, indem wir weiter erkennen, wieso es komme, dass die Hypertrophie nicht nothwendigerweise von Athemnoth begleitet sein muss, erscheint das Problem vom wissenschaftlichen Standpunkte aus gelöst. Die Medicin ist aber eine praktische Wissenschaft, sie wirft die Frage auf, ob die Hypertrophie etwas nütze, und erwartet von der Antwort einen Gewinn für ihr Handeln. Diese Antwort lautet verschieden, je nachdem ein Optimist oder Pessimist sie ertheilt. Der Optimist kann sagen, es ist gut, dass sie da ist, denn wäre sie nicht da, dann würde zu dem einen Uebel der Athemnoth sich ein zweites gesellen, das aus der Venenstauung entspränge. Denn eine Venenstauung musste ja unfehlbar auftreten, wenn der rechte Ventrikel nicht hypertrophirte, und so unter unausgesetzter anstrengender Arbeit ermüdet, insufficient würde. Mit gleichem, ja wie mir dünkt mit grösserem Rechte könnte aber der Pessimist antworten: Ich sehe hier nichts gutes. Ich fände es weit besser, wenn der rechte Ventrikel sofort, wenn die Mitralinsufficienz entsteht, sich in seiner Arbeit mässigen würde, hieaus erwüchse offenbar ein Gewinn für die Athemnoth, denn bei herabgesetzter Arbeit könnte ja die Blutüberfüllung der Lungen nicht so sehr anwachsen. Wenn ich — so könnte er weiter sagen — die Pein der Athemnoth mit dem Uebel der Anschwellung

der Beine vergleiche und es mir möglich wäre zwischen beiden zu wählen, stände ich keinen Augenblick an, die schwächere Herzarbeit vorzuziehen, die die Athemnoth mildert, selbst für den Fall, dass ich die Consequenz der Anschwellung der Beine mit in den Kauf nehmen müsste. Das Zwiespältige dieser Antwort bringt, wie man sieht, nicht die gewünschte Aufklärung. Das liess sich aber nicht anders erwarten, wenn man überlegt hatte, dass Urtheile über die Nützlichkeit einer Handlungsweise, d. i Urtheile über einen Erfolg immer an subjectiver Befangenheit leiden, hängen sie doch grossentheils von der Art und Weise ab, wie man den Erfolg auffasst.

Nach dieser Ueberlegung kann man die Compensationslehre, welche eine derartige Frage mit Bestimmtheit in einem einzigen, und zwar in günstigem Sinne zu erledigen vorgiebt, kein besonderes Vertrauen entgegenbringen. Es muss sich der dringende Verdacht erheben, dass sie speculativen Ursprunges sei. Dieser Verdacht muss auch deshalb auftauchen, weil die Entwicklungsgeschichte der Medicin uns lehrt, dass die Speculation es ist, die immer voraneilt, langsam und bedächtigen Schrittes folgt ihr die kritische Forschung.

Die Compensationslehre entstand, weil die Forschung auf dem Gebiete der Herzkrankheiten nicht den richtigen Weg fortsetzte, den sie am Beginne eingeschlagen hatte, den Weg, der von Thatsache zu Thatsache führt, sondern weil sie von drängendem Erklärungsbedürfnisse getrieben, in raschem Gedankenfluge ein Ziel zu erreichen suchte, das sonst nur durch wirkliche Arbeit, durch mühevolles Anhäufen und Sichten von Erfahrungsthatsachen zu erreichen ist.

Mit jenem Leichtmuthe und jener Siegesgewissheit, die die Jugend auszeichnet, unternahm sie, nur mit wenig Thatsachen ausgerüstet, kühn die Reise ins Reich der Gedanken. Ihr Reisegut bestand in zwei Thatsachen und einem Satze. Nur ein Theil desselben bestand, wenn ich mich so ausdrücken darf, in baarer Münze, der andere war eine unsichere Anweisung. Eine von diesen Thatsachen bestand in dem positiven Befunde der Klappenfehler und dem negativen Befunde von Krankheitsymptomen, die andere in der Hypertrophie einzelner Herzabschnitte. Das war die baare Münze. Die Anweisung bestand in Aussprüchen, die durch die Autorität der Persönlichkeit von denen sie ausgingen einen derartigen Credit genossen, dass sie der baaren Münze gleichwerthig schienen. Der bedächtige Zweifler konnte sie aber nur

für Anweisungen, Versprechungen wenn auch gut gemeinte halten. Für die Wissenschaft war sie nur eine Meinung aber nicht eine Regel. Diese Meinung lautete: In der Verlangsamung des Blutstromes, die der Klappenfehler erzeugt, liegt die Bedingung für das krankhafte Symptom der Dyspnoe und der Venenstauung.

Aus diesen Thatsachen und Meinungen entstand nun folgende Lehre: das Herz gebietet über latente Reservekräfte, die frei werden, wenn infolge eines Klappenfehlers einem Herzabschnitte eine grössere Arbeit aufgenöthigt wird. Diese Reservekräfte werden, wenn der betreffende Herzabschnitt hypertrophiert durch jene abgelöst, welche sich mit der Hypertrophie entwickeln. Durch diese Kräfte — denen nur das schmiegsame Wort, das duldsamer ist als der Gedanke, eine Form zu geben vermag, die aber nicht wie die bestimmten Eigenschaften der Accomodation des Herzens sich durch das Experiment fassen und genau definiren lassen, sollte die Verlangsamung des Blutstromes, die der Klappenfehler erzeugt, verhindert, es sollten normale Kreislaufsverhältnisse aufrecht erhalten und so die Schäden unterdrückt werden, die sofort sich kundgeben müssten, wenn die compensierenden Einflüsse nicht stetig auf der Lauer ständen, die Gefahr abzuwenden. Wenn man der Entstehung dieser Lehre genauer nachgeht, so findet man, dass das Grundmotiv derselben zunächst in dem Streben lag, diejenige Phase im Verlaufe der Herzkrankheiten zu erklären, welche sich durch den positiven Nachweis eines Klappenfehlers und den negativen Befund, soweit es sich um krankhafte Symptome handelt, characterisirt. An Stelle der Beschreibung jener Vorgänge, welche diese Phase characterisiren, die sie nicht geben konnte, weil ihr das Material hierfür noch fehlte, setzte sie die Erklärung d. i. den Compensationsgedanken. Dieser entsprang der Frage: warum geht es solchen Menschen gut, denen es von naturwegen schlecht gehen sollte. War aber die Frage einmal so gestellt, war der Gedanke, dass Ursachen bestehen müssen, welche diesen negativen Befund bewirken, zum fixen Punkt der Betrachtung geworden, dann fanden sich auch bald die Thatsachen, die sich diesem Gedanken anpassten und ihm so den Schein verliehen, als ob er selbst aus den Thatsachen hervorgegangen sei.

Nicht lange brauchte man nach diesen Thatsachen zu suchen, sie lagen bereit. Nun kam die kritische Forschung, die ja, indem sie

aufbaut, auch vieles zerstören muss, was ihr hindernd im Wege liegt. Die Thatsachen blieben bestehen, aber der Satz, die vermeintliche Regel, dass der verlangsamte Blutstrom die Dyspnoe und die Venenstauung veranlasse, fiel unter der unbarmherzigen Axt des Experimentes. Mit diesem Satze zerflossen die aus der Ferne wirkenden Kräfte, die indem sie angeblich den Blutstrom beschleunigen die Herzfehler compensiren sollten, in ein wesenloses Nichts. Ja noch mehr: das Aufdecken der eigentlichen Bedingungen der Dyspnoe d. i. der Lungenschwellung und Lungenstarrheit lasst uns nur mit Angst an die Möglichkeit denken, dass diese compensirenden Kräfte vielleicht doch existirten.

So müssen wir denn die Compensationslehre den Ontologen überlasen, sie gehört nicht in das Reich jener Gedanken, die aus der Erfahrung entspringen, sie gehört in das Reich jener, die der ungezähmte Wissenstrieb, das ungezügelte Causalbedürfniss und die Phantasie erzeugen. Indem ich die Compensationshypothese als eine solche hinstelle, die unsern gegenwärtigen Kenntnissen nicht entspricht, muss ich doch hervorheben, dass zur Zeit, als sie entstand, d. i. vor ungefähr 40 Jahren, ihr ein gewisser Werth innewohnte. Dieser Werth war kein thatsächlicher, er war ein heuristischer, er barg in sich die Anregung zur Aufklärung bekannter aber unverstandener Beziehungen. Ein solcher heuristischer Werth macht jede Hypothese in gewissem Sinne schätzbar. Mit dem Fortschreiten der Erkenntniss kann die Hypothese, wenn sie sich mit dem Thatsächlichen vereinbaren lässt, an Festigkeit gewinnen. Ist aber dies nicht der Fall, dann muss sie entweder ganz weichen, oder sie muss den Thatsachen sich anschmiegend ihre ursprüngliche Form ändern. Wenn sie das nicht thut, wenn sie vielmehr von dem weiteren Eindringen in ein Forschungsgebiet mit dem Mahnrufe abhält: Hier ist nichts zu holen — dann wirkt sie schädlich, denn sie hemmt den Entwicklungsgang der Wissenschaft.

Das Entstehen der Compensationslehre erscheint uns auch von einem andern Standpunkte aus begreiflich. Wenn wir die Entwicklung der Mechanik, mit welcher Mach uns in der ihm eigenthümlichen überaus klaren und geistvollen Weise vertraut gemacht hat, mit der Entwicklung der Kreislaufslehre vergleichen, so finden wir die interessante Analogie, dass hier wie dort die Lehre von der Statik früher entstand als die der Dynamik. Wir dürfen nämlich die Morphologie der Kreislaufapparate, sowie die Lehre von der Blutfüllung im ruhenden Kreis-

laufapparate der Lehre der Statik an die Seite stellen und müssen sie sondern von jener Lehre, die sich mit der Bewegung des Blutes, der Hamodynamik beschäftigt.

Die Entdeckung des Kreislaufes kam sehr spät, lange nachdem der Bau des Herzens schon bekannt war und es währte wieder lange bis die Experimente von Stefan Hales, Poiseuille, Ludwig die Hamodynamik begründeten. Der Entwicklungsgeschichte der Mechanik entnehmen wir, dass die Dynamik selbständig aus dem Versuche hervorging und erst nachdem sie ausgebildet war lehrte sie, dass die statischen Vorgänge einen Einzelfall der dynamischen darstellen, und sehr wohl aus ihnen abgeleitet werden können.

In der Medicin stossen wir nun auf das Streben aus der Kenntniss von statischen Vorgängen die Kenntniss vom dynamischen abzuleiten. Die Compensationslehre ist hierfür ein beredeter Zeuge. Dass ein solches Streben aussichtslos, also unfruchtbar ist, muss Jeder sofort erkennen, der bedenkt, dass man sehr wohl statische Vorgänge aus dynamischen, aber nicht umgekehrt dynamische aus statischen ableiten könne. Diese Betrachtung schliesst die weitere in sich, dass ein Fortschreiten in der Erkenntniss von lebenden dynamischen Vorgängen nur von jenen Stätten ausgehen müsse, wo lebende Erscheinungen beobachtet und geprüft werden, also von den Kliniken und den das Experiment pflegenden Laboratorien. An jenen Stätten, wo nur die im Tode erstarrten Vorgänge sichtbar sind, muss man sich damit begnügen, ruhende d. i. statische Vorgänge zu studiren.

Trotz der Verschiedenheit der Arbeitsrichtung geht man hier und dort auf ein und dasselbe Ziel los. Das lautet: „Vorgänge beschreiben“ und so darf die eine Richtung sich nicht besser dünken als die andere.

Discussion.

Herr Moritz (München):

M. H.! Nur einige wenige Worte. Ich habe gestern gelegentlich der Demonstration meines Kreislaufmodelles darauf hingewiesen und Herr v. Basch hat es heute selbst gethan, dass eine Differenz besteht zwischen dem, was Herr v. Basch unter Compensation versteht und dem was ge-

wöhnlich darunter verstanden wird. Wenn wir nach dem allgemeinen Sprachgebrauche sagen ein Kranker, z. B. mit einer Mitralinsuffienz, hat eine Compensationsstörung, so meinen wir damit, dass er eine Insuffieienz des rechten Ventrikels habe und dass Stauungserscheinungen im Venensysteme (also Stauungsleber, Oedeme u. s. w.) aufgetreten seien.

So lange diese Erscheinungen nicht bestehen, so lange also die Arbeit des reehten Ventrikels eine genügende ist, nennt man den Klappenfehler compensirt. Die Compensation liegt also für diese Auffassung in der Fähigkeit des rechten Ventrikels, den durch Mitralinsufficienz pathologisch gesteigerten Druck im kleinen Kreislaufe zu überwinden, eine Fähigkeit, die er durch die an ihm eintrende Hypertrophie erhält. Nun lässt sich allerdings darüber streiten, ob in diesem Sinne die Bezeichnung Compensation passend angewendet sei.

Unter Compensation sollte man eigentlich einen Ausgleich verstehen, und ein Ausgleich der Folgen der Mitralinsufffcienz, d. h. der durch sie bedingten pathologischen Verschiebungen des Blutdrucks ist allerdings in der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels in keiner Weise gegeben. Herr v. Basch wählt daher für das Verhalten des rechten Ventrikels das Wort Accommodation, der Ventrikel accommodirt sich an die ihm gewordene grössere Arbeit, und diese Bezeichnungsweise scheint auch mir ganz zweckmäfsig zu sein. Nun leugnet aber Herr v. Basch, dass eine Compensation in dem eigentlichen Sinne des Wortes, also eine Zurückführung der pathologisch veränderten Drücke auf die normalen Verhältnisse oder wenigstens eine Annäherung an dieselben am Herzen vorkomme. Er sagt, das Herz sei nach dem Eintritte eines Klappenfehlers nur im Stande, den Status quo zu erhalten, also zu verhindern, dass es schlimmer werde, nicht aber den Status quo ante wieder herbeizuführen. Nun glaube ich Ihnen gestern gezeigt zu haben, dass man am Herzmodell wenigstens unschwer den Status quo ante wieder herstellen kann, indem man den linken Ventrikel grössere Blutmengen auswerfen lässt. Das Herz aber, wir müssen das doch immer im Auge behalten, ist schliesslich auch nichts anderes als ein Apparat, dessen Kräfte physikalische Faktoren sind und in den wir nicht etwas Geheimnissvolles hineinlegen dürfen, das wir auf mechanisehem Wege nachzuahmen nicht im Stande wären. Dieses Bewusstsein muss es uns nahe legen, Erscheinungen, die wir am Modell sehen, auf ihr Vorkommen auch am lebenden Herzen zu prüfen. Und wenn wir nun sehen, dass die Mittel, mit denen wir am Modell die pathologisch veränderten Drücke bei gewissen Klappenfehlern auf den Status quo ante zurückbringen können, nichts anderes sind als Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, also Dinge, die wir am Herzen bei Aorteninsuffieienz immer und, wenn auch in geringem Grade, nicht selten bei Mitralinsufficienz eintreten sehen, so wächst damit doeh sehr die Wahrscheinlichkeit, dass eine wahre Compensation, eine Ausgleichung oder wenigstens Besserung der pathologisehen Druckverhältnisse, auch hier stattfinden kann. Dass die endgültige Entscheidung dieser Frage allerdings nicht durch solche Analogiesehlüsse, sondern nur durch directe Beobachtung beim Thierexperimente herbeigeführt werden kann, ist selbstverständlich.

Herr von Basch:

Meine Herren! Ich bin vollständig befriedigt, dass nach der kurzen Zeit, als ich mich gegen die Lehre von der Compensation anfing zu wehren — eine Lehre, die keinem geringeren Kopfe wie Traube entstammt — einem Manne, dem wir Alle die allergrösste Pietät entgegen bringen — das mächtigste Bollwerk derselben, nämlich die Lehre; dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels deshalb compensire, weil sie den Blutstrom beschleunige, zu fallen beginnt, ja eigentlich vollständig gefallen ist. Denn selbst einer der eifrigsten Anhänger der Compensationslehre, Herr Nothnagel, hat auf dem letzten römischen Congresse zugegeben, dass Hypertrophie des rechten Ventrikels, indem sie Lungenschwellung und Lungenstarrheit erzeugt, nicht günstig, sondern schädlich wirken müsse. M. H., eine Theorie, die ein Loch hat, glaube ich, muss verworfen werden, denn eine Theorie muss für alle Fälle gelten. Die Physiker verwerfen eine Theorie, in der sie eine einzige Lücke sehen, sofort und ich glaube, wenn man physikalisch denkt, dann muss man sich sehr wohl überlegen, ob die Compensationslehre jetzt überhaupt zu halten ist. Doch das ist Nebensache. Wenn sie das Wort »Compensation« zur Orientirung in der Praxis gebrauchen wollen, so ist das ja eine ganz andere Angelegenheit. Sie können sich mit dem Worte behelfen, und Sie können auch mit diesem Worte sehr gut auskommen. Ich bin aber der Meinung, dass man nur ein Wort braucht, das den Begriff deckt. Wenn Jemand »Hans« heisst, so nenne ich ihn so, aber nicht mit einem anderen Namen, und wenn ich unter »Compensation« nicht Compensation, sondern Erhaltung verstehe, so bediene ich mich des Ausdruckes »Erhaltung«, nicht aber des Ausdruckes »Compensation« mit der Hinzufügung, mit diesem Namen meine ich nicht »Compensation«, sondern ich meine »Erhaltung«. Der beste Beweis für die Unzulänglichkeit der Compensationslehre ist folgender. Wenn Sie 100 Aerzte fragen, was ist »Compensation«, so wird Jeder von diesen Aerzten eine ganz verschiedene Antwort geben, Jeder stellt sich das im Kopf ganz anders vor. Wenn Sie aber 100000 Menschen fragen, was ist ein Hebelgesetz, so werden diese 100000 die gleiche Antwort geben. Eine wirkliche Theorie muss immer einfach, verständlich, vor allen Dingen für alle Fälle acceptabel sein.

XV.

Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocyaneus.

Von

Professer Dr. **Th. Rumpf** (Hamburg).

Mit Tafel II. III. IV. und einer Abbildung im Texte.

M. H.! Ich wollte mir erlauben, Ihnen heute die Resultate vorzulegen, welche die weitere Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocyaneus ergeben hat. Sie wissen, dass E. Fränkel zuerst abgetödtete Typhusbacillen zu dem gleichen Zwecke verwendet hat. Ein zweifelloses Resultat trat in der Mehrzahl der Fälle in der Art ein, dass im Anschlusse an die Injection von 0,5 1,0 oder 2,0 cbcm. der injicirten Thymusbouilloncultur ein deutlicher, oft 2° C. übersteigender Anstieg der Temperatur statt hatte, welcher am folgenden Tage von einem gleich starken oder stärkeren Abfalle gefolgt war. Das eigentliche Endresultat der Injection trat indessen in der Regel am zweiten Tage nach der Einspritzung ein, indem nunmehr ein beträchtlicher Temperaturabfall erfolgte, welcher häufig 1 bis $1^1/_2{}^0$ C. gegenüber der Temperatur bei Beginn der Behandlung betrug. Wurden nun die Injectionen unter Steigerung der jedesmaligen Dosis um 1 cbcm am zweiten Tage fortgesetzt, so wurde fast ausnahmlos die Febris continua abgeschnitten. Das Fieber nahm einen remittirenden Charakter an und nach den Anschauungen von E. Fränkel erfolgte in verhältnissmäfsig kurzer Zeit völlige Apyrexie. Der rasche Abfall des Fiebers ging in der Regel mit reichlichen Schweissen und ansteigender Diurese einher, doch gelang es durch diese Behandlung nicht, Recidive zu vermeiden. E. Fränkel glaubte diese Behandlung des Typhus abdominalis als eine specifische bezeichnen zu können. Im Anschlusse an diese schon vor der Veröffentlichung mir gezeigten Resultate

Fränkels musste die Frage nahe liegen, ob die erzielten Resultate wirklich specifische seien, d. h. ob sie beim Typhus abdominalis nur durch Injection abgetödteter Typhusbacillen zu Stande kommen. Versuche, welche ich alsbald begann und über welche ich schon früher (cf. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 41) berichtet habe, zeigten, dass wenigstens abgetödtete Culturen von Streptokokken die von E. Fränkel beschriebenen Erscheinungen nicht erkennen liessen und die erzielten Resultate somit nicht auf Eigenschaften sämmtlicher Mikroorganismen zurückgeführt werden konnten. Im Gegensatze zu dem negativen Resultate bei Verwendung von Streptokokken-Culturen führten aber abgetödtete Culturen des Bacillus pyocyaneus beim Typhus abdominalis ziemlich zu dem gleichen Resultate, wie die Typhusbacillen. Allerdings war insofern ein Unterschied nachweisbar, als der im Anschlusse an die Injection auftretende Temperaturanstieg bei der Verwendung des Bacillus pyocyaneus geringer war oder erst bei höheren Dosen auftrat. Eine anscheinend noch geringere Wirkung entfaltete eine Form des Bacillus fluorescens putridus, welchen Garré vor Zeiten als Antagonisten des Typhusbacillus betrachtet hatte.

Die Culturen wurden stets in der gleichen Weise hergestellt. Eine Oese einer Reincultur vom Bacillus pyocyaneus wurde in ein Reagensglas mit sterilisirtem Thymus-Nährboden übertragen. Diese Cultur wurde nach 72stündiger Entwicklung in einem Wasserbade durch Erhitzen auf 62% während einer Zeitdauer von 20 Minuten abgetödtet. Nach erfolgter Abkühlung und erwiesener Sterilität wurde die Cultur benutzt. Häufig haben wir auch die Cultur später noch einige Secunden gekocht, ohne dass diese Maßnahme die Wirkung der Cultur beeinflusste.

Die Injection wurde in der Regel in die Glutaeen gemacht. Da wir bei Dosen von 6 und 8 cbcm. vereinzelt Abscesse auftreten sahen, welche übrigens keine Pyocyaneusbacillen enthielten, so sind wir in letzter Zeit mit den Dosen nicht mehr so hoch gegangen, worauf vielleicht einzelne Misserfolge zu beziehen sind. Wir haben aber ausserdem die Dosen in mehrere Portionen getheilt und dieselben an verschiedenen Stellen und zu verschiedenen Zeiten injicirt.

Diese Behandlung mit abgetödteten Pyocyaneusculturen ist nun bis jetzt in 65 Fällen von Typhus fortgesetzt worden. Allerdings haben sich die Resultate nicht in allen Fällen so glänzend gestaltet, wie es

nach der ersten Serie von Behandelten schien. Unter 65 Fällen befinden sich 13, bei welchen ein deutlicher Erfolg ausblieb. Es ergiebt das ein negatives Resultat in 20% der behandelten Fälle. Allerdings sind in einigen dieser Fälle im Anschlusse an die Injection Fieberremissionen eingetreten; indessen keineswegs so regelmäfsig, dass dieselben mit Sicherheit auf die Behandlung bezogen werden könnten.

Der Verlauf war aber in diesen Fällen im Allgemeinen so, wie wir es beim Typhus gewöhnt sind.

Ich reiche Ihnen einige dieser Curven herum, muss aber hinzufügen, dass wir nicht in allen Fällen die gleich hohen Dosen benutzt haben, wie in den ersten Fällen. Es erschien das schon aus dem einen Grunde nicht rationell, weil bei Versagen der Dosen von 1—4 cbcm. so viel Zeit vergeht, dass ein bei höheren Dosen eintretender Fieberabfall leicht der Behandlung zugeschrieben werden könnte, während er durch den natürlichen Ablauf der Krankheit bedingt ist. Als Typus eines Typhusfalles, welcher auch bei hohen Dosen keine Einwirkung der Pyocyaneusbehandlung erkennen lässt, kann der Fall Zeller gelten, welcher im October 1893 in Behandlung kam. Von Interesse dürfte auch der Fall Hagemeister sein, in welchem die abgetödteten Culturen sowohl von Typhusbacillen als von Pyocyaneus eine Einwirkung vermissen lassen (vergl. die Tafel).

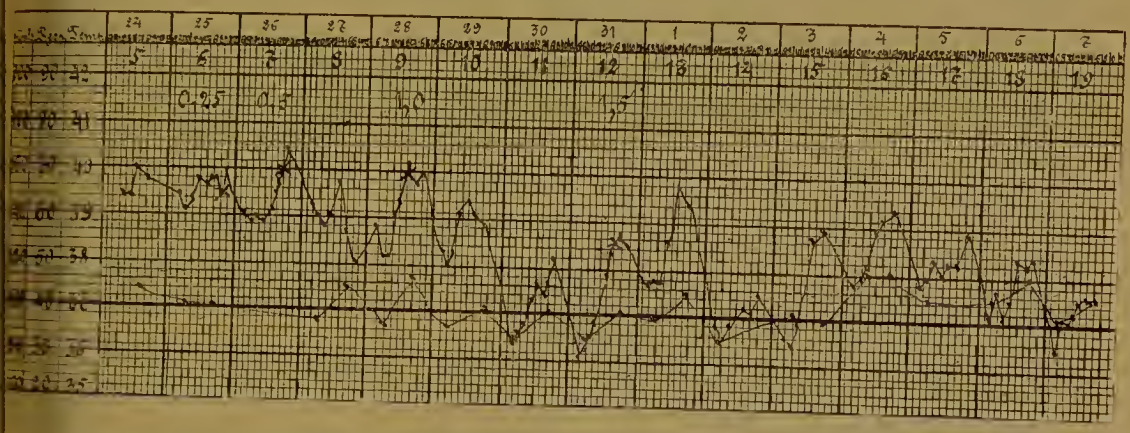
Ich will gleich jetzt erwähnen, dass sich unter den sämmtlichen Behandelten drei Todesfälle befinden. Bei zwei Fällen müssen Darmblutungen, bei einem Falle eine complicirende Pneumonie als die Todesursache bezeichnet werden. Ich füge hinzu, dass die Pneumonie und die Darmblutung in einem Falle schon vor Beginn der Pyocyaneus-Behandlung vorhanden waren, also dieser gewiss nicht zur Last gelegt werden können. Irgend andere auf die Pyocyaneusinjection zu beziehende Störungen oder Nachkrankheiten — mit Ausnahme der erwähnten Abscesse, welche keine Pyocyaneusbacillen enthielten — wurden nicht beobachtet. Durch die oben beschriebene kleine Aenderung des Verfahrens haben wir übrigens im letzten Jahre Abscesse völlig vermieden. In 80% liess sich nun ein mehr oder minder deutlicher Erfolg constatiren, und unter diesen war der Erfolg in 40% (26 Fälle) ein hervorragend deutlicher.

Ich gestatte mir, eine Anzahl Typhuscurven dieser Categorie umher zu reichen und bitte Sie ausserdem, die beiden Tafeln No. 1 und No. 2

anzusehen. Eine weitere Tafel zeigt Ihnen Curven, welche Herr Dr. Fränkel bei seiner Behandlung mit abgetödteten Typhusbacillen erhalten hat. Ich brauche Sie auf die Differenzen und auf die Aehnlichkeit der Curven beider Methoden kaum aufmerksam zu machen. [1])

Es könnte nun gewiss der Einwand erhoben werden, dass es sich in den betreffenden Aufzeichnungen um ganz leichte Typhusfälle gehandelt hat, die ja gelegentlich nach wenigen Tagen ebenfalls in den remittirenden Typus übergehen. Indessen haben wir in den letzten Monaten, aus welchen die Curven Jagielsky, Holstein, Wolf, Bey stammen, nur mittelschwere und schwere Fälle mit Pyocyaneus-Culturen behandelt, leichte Typhusfälle unbehandelt gelassen.

Wolf, 22 Jahre alt, Commis. Aufgenommen den 24. 8. 94.
Mittelschwerer Typhus mit belegter Zunge, typischen Stühlen, palpabler Milz, deutlichen Roseolen, starker Diazoreaction.



Weiterhin sehen Sie auf einzelnen Curven die Pyocyaneus-Wirkung eintreten und bei zeitweisem Aussetzen derselben das Fieber wieder ansteigen, bis eine erneute Einspritzung den Fieberabfall wieder eintreten lässt (vergl. die Curven von Wolf und Jagielsky).

Die Differenzen gegenüber anderen Typhuscurven dürften hinreichend charakteristisch sein und lassen den Gedanken einer Beeinflussung des Typhus durch die stattgehabte Behandlung als nicht völlig ungerechtfertigt erscheinen. Indessen möchte ich von der therapeutischen Seite der Frage völlig absehen. Der lang dauernde Streit um die Erfolge der Kaltwasserbehandlung des Typhus, der jetzt entbrannte Kampf um die Serumtherapie der Diphtheritis zeigen, wie ausser-

[1]) Demonstration von Tafeln, von welchen nur die Curven der Fälle Holstein und Kämmerling hier wiedergegeben sind (vergl. die Tafel).

ordentlich schwierig die Frage des post hoc oder propter hoc zu entscheiden ist.

Ich möchte die Entscheidung dieser Frage der Zukunft vorbehalten und mich heute begnügen, die eigenthümlichen, nach der stattgehabten Behandlung eintretenden Veränderungen an den Curven zu demonstriren.

Diese Beeinflussung trat, worauf ich später noch eingehen muss, nicht immer bei der gleichen Dosis des Präparates auf. Wir haben deshalb die Anfangsdosis zu verschiedenen Zeiten je nach der anscheinenden Wirksamkeit des Präparates verschieden gross gewählt. In einzelnen Fällen war der Temperaturanstieg von einem Schüttelfroste begleitet, meist ohne dass der Puls eine wesentliche Beschleunigung erfuhr. In vielen Fällen fehlte der Schüttelfrost völlig. Der Temperaturabfall erfolgte in der Regel unter reichlichem Schweisse, welcher von dem Patienten angenehm empfunden wurde.

Sie sehen auf der Curve Holsteins, wie nach der Injection von 1,0 am 11. Krankheitstage die Temperatur in kurzer Zeit um 3° ansteigt ($1^1/_2{}^0$ höher als Tags zuvor) und wie von dieser Höhe bis zum nächsten Morgen ein Abfall um $5^1/_2{}^0$ statt hat.

Von diesem Augenblicke ist die Continua abgeschnitten und der weitere Ablauf der Erkrankung erfolgt unter geringen Fieberremissionen in 6 Tagen zum afebrilen Stadium.

Aehnliche, wenn auch minder intensive, Bilder zeigen die Curven von Jördens und Mosel.

Häufig folgten auf die Injection reichlichere Eruptionen von Roseolen, wie wir sie sonst nicht allzuhäufig zu sehen gewohnt sind. Vielfach stieg die Diurese beträchtlich an.

Der von mir schon früher hervorgehobene günstige Einfluss bezüglich der psychischen Funktionen dürfte vorwiegend auf den Abfall des Fiebers zu beziehen sein.

Wie kommen nun diese Erscheinungen, welche anscheinend in geringerem Grade auch von v. Jaksch, sowie von Kraus und Buswell beobachtet sind, zu Stande? Die letzteren Autoren glauben auf Grund von Experimenten einen gewissen Antagonismus zwischen Pyocyaneus-Stoffen und Typhusbacillen im Körper annehmen zu müssen, indem eine, einige Zeit vorhergehende Behandlung mit Pyocyaneus-Meerschweinchen gegen die Typhusinfection einen gewissen Schutz

verleihe. Doch glauben sie nicht einer Art Immunisirung, sondern einer durch Bacterienproteïne bedingten Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit etwaige Wirkungen zuschreiben zu müssen. Neuere Untersuchungen von Dunbar lassen die Annahme der Immunisirungsmöglichkeit gegen die Typhusinfection durch vorhergehende Behandlung mit Bacillus pyocyaneus oder anderen Mikroorganismen als nicht völlig begründet erscheinen. Eigene Untersuchungen zeigten weiterhin, dass Colonien von Typhus- und Pyocyaneusbacillen, welche auf die gleiche Platte ausgesät waren, das gegenseitige Wachsthum nicht beeinträchtigten und dass auch Typhusbacillen auf Gelatine gut wuchsen, welcher abgetödtete Pyocyaneus-Culturen beigemischt waren.

Man wird also kaum umhin können, die Annahme einer specifischen Beeinflussung der Typhusbacillen durch Pyocyaneus-Gifte fallen zu lassen und auf die allgemein reizende Wirkung derartiger Bacterienproducte die beobachteten Erscheinungen zurückzuführen. In dieser Hinsicht wurde auch von uns beobachtet, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen, welche beim Typhus meist vermindert ist, nach der Injection mit abgetödteten Pyocyaneusbacillen anstieg. In dem gleichen Sinne dürfte auch der an Intensität allerdings wechselnde Fieberanstieg zu verwenden sein. Vielleicht ist auch die beobachtete reiche Schweisssecretion, die vielfach eintretende Vermehrung der Urinausscheidung in gleicher Weise zu erklären. So interessant nun die Ergebnisse dieser Versuche sind, so dürfte sich die Behandlung einstweilen kaum zu einer allgemeinen Anwendung eignen. Einmal ist, worauf auch Kraus und Buswell aufmerksam gemacht haben, die Dosirung durch Entnahme des entsprechenden Theiles einer 72stündigen Thymusbacillen-Cultur eine sehr mangelhafte. Weiterhin schwankt aber auch die Wirkung der möglichst gut abgemessenen Dosis bei Menschen des gleichen Alters und gleicher Constitution so ausserordentlich, dass diese Differenzen unmöglich auf Mangel der Dosirung beruhen können. In dieser Hinsicht verweise ich auf die Tafel II., III., IV. Auf der Curve des am 4. Juli 1894 in Behandlung gekommenen Falles Holstein sehen Sie am 11. und 12. Krankheitstage, auf 0,5 und 1,0 Pyocyaneus die Temperatur nach einem Anstiege um 2° um mehr als 5° fallen. Mit diesem Abfalle hört die Febris continua auf. Nach einem Stadium intermittirenden Fiebers von 6 Tagen erfolgt völlige Apyrexie.

Auf der Curve des am 5. October 1893 in Behandlung gelangten Kämmerling zeigen sich Dosen von 0,5, 1,0, 2,0, 4,0 fast wirkungslos, aber auf 6,0 erfolgt am 15. Krankheitstage nach geringem Temperaturanstieg ein Abfall von mehr als 4°, welchem nach wenigen Tagen geringer Erhebung völlige Fieberlosigkeit folgt

Beide Fälle gehörten dem Arbeiterstande und dem jugendlichen Alter an. Beide stammten von dem gleichen Krankheitstage und boten bezüglich der Schwere des Krankheitsbildes grosse Aehnlichkeit; beide Fälle befanden sich, soweit ärztliche Beurtheilung gestattet, etwa in dem gleichen Kräftezustand und — dennoch diese Verschiedenheit der Reaction. Da in diesen Fällen die Schwere des Typhus kaum für die Differenzen verantwortlich gemacht werden kann, so könnte man vielleicht auf die verschiedene individuelle Disposition recurriren. Aber auch für diese Erklärung fehlen sichere Grundlagen. Dagegen lässt ein Vergleich dieser Fälle mit sämmtlichen Behandelten noch eine weitere Möglichkeit zu. Die besten Resultate ergaben sowohl im Jahre 1893 als 1894 die Monate Juli und August, während im Spätherbst und Winter theils weniger constante Resultate auftraten, theils ein Erfolg erst bei höheren Dosen der Einspritzung auftrat. Diese Erfahrungen lassen daran denken, dass auch beim Bacillus pyocyaneus wechselnde Stadien der Virulenz resp. grösseren oder geringeren Gehaltes an den wirksamen Bakterien-Producten auftreten, wie das auch für die Cholerabacillen in neuerer Zeit erwiesen ist. Vielleicht kann man im Verfolge dieses Weges zu besonders wirksamen Bacterienproducten gelangen. Es wird aber noch eingehender Untersuchungen bedürfen, ehe auch nur ein Theil der aufgeworfenen Fragen sich mit Sicherheit wird beantworten lassen.

XVI.

Ueber die experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora.

Von

Professor Dr. **Ribbert** in Zürich.

Hierzu Tafel V.

Die Ecchondrosis physalifora der Schädelbasis hat für den Kliniker insofern kein besonderes Interesse, als ihre Gegenwart bei dem Träger wohl kaum jemals Erscheinungen hervorruft. Von grösserer Bedeutung ist sie dagegen für die Erörterung allgemein pathologischer Gesichtspunkte, insbesondere für die Frage nach der Entstehung der Geschwülste. Darin liegt auch der Grund, weshalb ich geglaubt habe, ein scheinbar so eng begrenztes Thema vor einer Versammlung von Klinikern besprechen zu dürfen.

Die Ecchondrosis physalifora wurde bekanntlich von Virchow aus einer Wucherung und weiteren Umwandlung des Knorpels der Sphenoccipitalfuge, von Heinr. Müller dagegen aus der Proliferation eines Chordarestes abgeleitet. Nachdem die Anatomen sich theils der einen, theils der anderen Ansicht angeschlossen hatten, nahm Herm. Steiner auf meine Veranlassung die Frage auf's Neue in Angriff. Wir entschieden uns aus hier nicht näher zu erörternden Gründen für die Auffassung Müller's. Da sich die Geschwulst somit aus einem in der Norm fehlenden Theile der beim Embryo in relativ grösserem Umfange vorhandenen Chorda entwickelt, so liefert sie ein Beispiel für Cohnheim's Geschwulttheorie, die zwar nicht für alle Tumoren aufrecht erhalten werden konnte, die aber für die aus der Foetalzeit abzuleitenden Neubildungen immer volle Beachtung gefunden hat. Ich selbst habe nun, von ihr ausgehend, versucht, wieder eine auf alle Ge-

schwülste übertragbare Vorstellung zu gewinnen und muss darauf mit wenigen Worten eingehen, wegen des Genaueren aber auf meinen Aufsatz verweisen (Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 1—4). Nach meiner Auffassung ist auch für die intrauterin angelegten Geschwülste nicht der von Cohnheim betonte embryonale Charakter der Geschwulstkeime der Maßgebende, sondern die Abtrennung von Zellcomplexen aus dem Zusammenhange. Die Zellen entwickeln sich zu den normalen Organen nur dann, wenn sie in richtiger Reihenfolge und in typischem Zusammenhange eine aus der anderen hervorgehen. Eine Störung dieser Ordnung, eine Trennung aus dem organischen Ganzen hat zur Folge, dass die völlig oder theilweise isolirten Zellen, sofern sie nur weiter ernährt werden, für sich wachsen, aber dem Einflusse des typischen Zusammenhanges entzogen, keine regelmäßigen Organe, sondern nur mehr oder weniger von der Norm abweichende Neubildungen, eben die Geschwülste liefern. Die gleiche Vorstellung lässt sich auch auf das extrauterine Leben übertragen. Die Zellen des Erwachsenen, welche für gewöhnlich nur geringe oder keine Zeichen von Vermehrung darbieten, werden, wenn sie ohne wesentliche Unterbrechung ihrer Ernährung aus dem Zusammenhange getrennt-isolirt werden, die in ihnen schlummernde Wachsthumsfähigkeit wie bei der Regeneration bethätigen und durch ihre Proliferation Geschwülste bilden können. Zu diesen Vorstellungen über die Entstehung der Geschwülste liefern meine heutigen Mittheilungen einen Beitrag. Durch die Untersuchungen über die Gallertgeschwulst des menschlichen Clivus angeregt, trat ich dem Verhalten der Chorda unter experimentellen Bedingungen näher. Bekanntlich erhalten sich Reste derselben als Gallertkerne in den Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule. Ich brachte nun einmal diese Massen in die vordere Augenkammer, um nach Analogie der Versuche von Leopold ihr eventuelles Wachsthum zu verfolgen, erhielt aber in mehreren Versuchen kein Resultat und fuhr dann nicht weiter fort, weil ich auf anderen Wegen mehr erreichte. Zweitens studirte ich die Regeneration an Ort und Stelle nach Anbohren oder Anstechen der Bandscheibe. Die Versuche wurden so gemacht, dass ich nach Eröffnung der Bauchhöhle über dem Becken die zunächst über dem Promontorium gelegene Zwischenwirbelscheibe durch Beiseiteschieben von Aorta und umgebenden Weichtheilen freilegte. Darauf bohrte ich sie mit einem schmalen beständig gedrehten Messer an oder stach mit einem

mäfsig breiten Skalpell in horizontaler Richtung in sie hinein. Verfährt man auf letztere Weise, so quillt nach dem Zurückziehen des Messers gewöhnlich der Gallertkern hervor, während dies nach Anlegung einer engen Bohröffnung in geringem Umfange eintritt, wahrscheinlich weil dann die Verschiebung der Theile weniger ausgedehnt ist. Im ersteren Falle bleiben nur sehr kleine, meist gar keine, im zweiten etwas grössere Reste von Chorda im Innern der Bandscheibe zurück, sodass also die Regeneration sich am besten nach Anbohrung studiren lässt.

War seit der Operation die gewünschte Zeit verstrichen, so wurde die Bandscheibe mit beiden angrenzenden Wirbelkörpern herausgenommen, in Zenkers Lösung gehärtet, entkalkt und in sagittaler Richtung geschnitten. Die Färbung geschah mit Hämalaun und van Gieson's Mischung.

Zunächst beschreibe ich die Regeneration nach Anbohrung an der Hand eines zweitägigen Präparates. Es ist aber erforderlich, vorher mit einigen Worten auf die Structur des normalen Gallertkernes einzugehen (Fig. 1). Er setzt sich zusammen aus einer gallertig-transparenten Zwischensubstanz, die im gehärteten Präparate leicht faserig erscheint und das Hämalaun so begierig aufnimmt, dass man die Zellen nur an sehr feinen Schnitten genügend deutlich sieht. In dieser homogenen Masse liegen nun bald dichter bald etwas weiter auseinander rundliche, längliche, bandförmige und verzweigte Zellhaufen und Zellstränge, in denen die Zellen gruppenweise oder in einfachen oder mehrfachen Reihen hinter einander angeordnet sind. Die Kerne färben sich intensiv und sind selten rundlich, meist von länglicher, zur Richtung der Zellstränge quergestellter, unregelmäfsiger, zackig-eckiger Form. Das Protoplasma enthält so viele kleinere und grössere, runde und abgeplattete Vacuolen, dass von ihm nur noch in der Nähe der Kerne relativ geringe Mengen vorhanden sind und in umfangreicheren Zellhaufen die Mitte ein Netzwerk von Vacuolenconturen repräsentirt. Der Gallertkern enthält wie der Knorpel keine Gefässe. Nach Verletzung der Chorda waren nun am dritten Tage die normalen Verhältnisse in folgender Weise verändert. Die Zellstränge haben deutlich an Umfang zugenommen, das Protoplasma ist reichlicher vorhanden, die Vacuolen liegen daher weiter auseinander, die Kerne sind alle abgerundet, gross, meist oval und färben sich weit weniger intensiv. Die

Regenerationsvorgänge finden ihren Ausdruck in dem Vorhandensein mäfsig zahlreicher, aber gut ausgeprägter Mitosen.

Aus diesen Beobachtungen geht also zunächst hervor, dass die Chorda, an der wir für gewöhnlich, von der Gallertgeschwulst des Clivus abgesehen, keine progressiven Veränderungen kennen, ausgesprochener Wachsthumsvorgänge fähig ist.

Weit interessanter waren nun aber die Resultate, welche ich als Folgen des Anstechens der Bandscheibe und des Hervorquellens des Gallertkernes nach Wochen und Monaten erzielte. Wie schon erwähnt, brachte ich in mehreren Versuchen die herausgetretenen Massen in die vordere Augenkammer und verfuhr zu dem Zwecke so, dass ich mit der Pravaz'schen Spritze ohne Canüle die Chordasubstanz aufsaugte, sodass jedenfalls nur Spuren derselben vor der Wirbelsäule zurückblieben. Immerhin mag nachträglich bei Bewegungen des Thieres noch der letzte Rest hervorgequollen sein, aber auch dann musste die vor der Bandscheibe befindliche Gallertmasse nur einen kleinen Theil des ganzen Kernes ausmachen. In den Versuchen ohne Einbringung in die vordere Augenkammer entfernte ich nur die zunächst heraustretende Masse der Chorda. Aber die Reste waren hier gleichfalls nur mikroskopisch nachweisbar. Als ich nun die Untersuchung nach verschiedenen Intervallen vornahm, ergab sich das höchst bemerkenswerthe Resultat, dass die vor der Bandscheibe gelegenen Chordatheile in gleich zu schildernder Weise gewachsen waren.

Zur Vermeidung von Wiederholungen sei aber zunächst eine kurze allgemeine Uebersicht über den Verlauf der Versuche vorausgeschickt.

Die durch Entfernung des Gallertkernes entstehende Lücke der Intervertebralscheibe füllt sich nicht wieder durch Chorda, sondern im Verlaufe längerer Zeit durch Wucherung des Knorpels, der auch am Rande der Stichöffnung besonders dann Proliferation zeigte, wenn ich an den Einstich noch eine Anbohrung anschloss. Der stärker verletzte Knorpel wucherte lebhafter und bildete in der Umgebung der Oeffnung hügelige Hervorragungen, zwischen denen dem Einstich entsprechend eine Einsenkung vorhanden war, oder die sich über demselben vereinigten und so eine rundliche Prominenz, eine Ecchondrose bildeten, welche in älteren Präparaten gewöhnlich zwei den primären Wülsten entsprechende Knochenkerne enthielt. Die wachsende Chorda tritt zu diesem Vorsprunge in eine zu besprechende enge Beziehung. Kleine

Zellgruppen derselben können auch von dem proliferirenden Knorpel eingeschlossen werden. Zwischen beiden Geweben bestehen aber keine genetischen Beziehungen.

Der operative Eingriff verursacht stets eine Blutung vor die Bandscheibe und in die hier befindlichen Weichtheile. An die Stelle des Blutes tritt allmählich Granulationsgewebe, welches nach Monaten derbfaserig wird. Durch alle die Prozesse und durch Betheiligung der Chorda entsteht vor der Zwischenwirbelscheibe eine quer herübergehende Leiste von etwa $^1/_2$ cm. Höhe. Sie kann durch die Bauchdecken gefühlt werden, ragt aber nicht frei in die Bauchhöhle, sondern ist von Zellgewebe und theilweise auch von Muskulatur bedeckt.

Beginnen wir nun die Schilderung mit einem Versuche von zweitägiger Dauer. Die Chorda war nur theilweise entfernt worden. Das ergossene und geronnene Blut bildet mit eingeschlossenen, zum Theile wachsartig degenerirten Muskelbündeln und Fettgewebe eine Lage von der Dicke des halben Horizontaldurchmessers der Intervertebralscheibe. In ihm vertheilt bemerkt man zahlreiche, offenbar denen des normalen Gallertkernes entsprechende Zellhaufen der Chorda, während von der Zwischensubstanz nichts zu sehen ist. Die Haufen liegen theilweise in Gruppen näher zusammen, theils sind sie einzeln weiter auseinander gesprengt. Man sieht sie über der Intervertebralscheibe bald dieser dicht anliegend, bald mitten in dem Blutkuchen, bald nahe der Oberfläche desselben, einige auch weiter seitlich verlagert bis etwa über den sechsten Theil der angrenzenden Wirbelkörper. Die Zellcomplexe sind scharf gegen das umgebende, hier meist feinfädig geronnene Blut begrenzt und umfangreicher als die des oben besprochenen Regenerationsstadiums, in der Hauptsache aber ebenso gebaut. Nur sind die Vacuolen vielfach umfangreicher und meist von runder Form. Die Zellkerne haben die gleiche Beschaffenheit. Wichtig ist nun die Gegenwart von nicht gerade zahlreichen, aber doch in jedem Schnitte nachweisbaren Mitosen. In mehreren neben einander liegenden Zellhaufen konnte ich einmal 4 Kerntheilungsfiguren auffinden. Trotzdem also die Zellcomplexe aus dem Zusammenhange gerissen und in geronnenes Blut verlagert waren, erwies sich die unter diesen Umständen noch mögliche Ernährung ausreichend zur Unterhaltung der Proliferation. Keiner der Zellhaufen bot irgendwelche Zeichen regressiver Veränderungen.

In Präparaten von fünftägiger Versuchsdauer ist der Bluterguss, soweit er über die Wirbelkörper herüberragt, durch Granulationsgewebe ersetzt, über der Bandscheibe dagegen, etwa in der Breite derselben, liegt eine flache, hauptsächlich aus Chorda bestehende Gewebsschicht. Sie setzt sich zusammen aus den beschriebenen, aber beträchtlich vergrösserten, vielfach aneinander stossenden Zellhaufen und einem zwischen ihnen befindlichen meist homogen aussehenden Fibrine. Hier und da bemerkt man auch noch Haufen rother Blutkörperchen. Einzelne Zellcomplexe sind weiter versprengt und in das Granulationsgewebe eingeschlossen. Jene Gewebsschicht grenzt direkt an die Zwischenwirbelscheibe an, ohne indessen eine nähere Verbindung mit ihr einzugehen. Die starke Vergrösserung ergiebt gegenüber den zweitägigen Präparaten an den Chordazellen keine Verschiedenheit.

War nun in diesen Objecten schon eine deutlich ausgesprochene Zunahme der Chordalsubstanz zu erkennen, so war das nach neuntägiger Dauer noch mehr der Fall. Von dem Blutergusse, resp. dem Fibrine sind nur noch geringe Spuren nachweisbar. Das Chordagewebe nimmt in den meisten Schnitten einen grossen Bezirk, in anderen zwei oder drei kleinere ein. Ersterer ist etwa 1 mm. dick und 2 mm. lang, also bei blossem Auge gut wahrnehmbar. Er ist entweder ziemlich regelmäfsig oval oder ausgebuchtet, liegt dem Rande der Bandscheibe parallel und setzt sich nur aus Chordazellen zusammen, die indessen durch schmale netzförmig anastomosirende Septa abgetheilt werden. Offenbar handelt es sich um ein Zusammenfliessen der in früheren Präparaten noch getrennten Zellhaufen. Die Bezirke werden ringsum eingeschlossen durch ein scharf gegen sie begrenztes Granulationsgewebe, welches sich seitlich zwischen die Muskelfasern verliert und unten in die Substanz der Bandscheibe continuirlich übergeht.

Gehen wir nun zur Betrachtung eines Versuches von 52tägiger Dauer, so finden wir in Schnitten, die durch den seitlichen Theil der Bandscheibe geführt wurden, die Oberfläche derselben glatt, aber über ihr in Muskulatur eingebettet einen fast 1 mm. im Durchmesser haltenden, rundlichen, aus Chordagewebe bestehenden Bezirk, der aber durch netzförmige Septa abgetheilt ist. Diese gehen einerseits in das intermuskulare, andererseits in das zellreiche Bindegewebe über, welches Chorda und Knorpel trennt. In den im Bereiche des Stichkanales liegenden Schnitten sehen wir über letzterem eine geschlossene rundliche 1 mm.

hohe knorpelige Hervorragung. Sie ist überdeckt von einer $^1/_3$—$^2/_3$ mm. dicken, 3 mm. langen Chordaschicht, die aus einzelnen, durch breitere oder schmale Septa von einander getrennten Feldern besteht. Die Septa stehen in der eben erwähnten Beziehung zur Umgebung und sind hier wie in den folgenden Präparaten aufzufassen als die zwischen den ursprünglich getrennten Zellhaufen entstandenen und faserig sich umwandelnden Züge von Granulationsgewebe.

In einem Experimente, in welchem seit der Operation, bei der die hervorgequollene Chorda mit der Spritze fortgesaugt wurde, 3 Monate verflossen waren, wurde nach Freilegung der die Bandscheibe verdickenden Leiste links auf der Höhe derselben ein transparentes Knöpfchen sichtbar, welches sich bei mikroskopischer Untersuchung aus Chorda zusammengesetzt erwies. Nach der Härtung fand sich in allen in der ganzen Breite der Bandscheibe angelegten Schnitten bald mehr bald weniger Chordagewebe. Die mittleren Schnitte zeigten folgende Verhältnisse (Fig. 1). Die Chorda nimmt einen rundlichen Bezirk von ca. 2 mm. Durchmesser ein. Sie erhebt sich aus einer zwischen zwei neugebildeten Knorpelwülsten befindlichen Einsenkung und zwar in der Weise, dass aus den zellenreichen obersten Schichten der Bandscheibe sich senkrecht oder schräg aufsteigende untereinander communicirende schmale bindegewebige Leisten entwickeln, welche ein durch Chorda ausgefülltes Maschenwerk zwischen sich lassen, aussen aber wieder zu einer den ganzen Bezirk einschliessenden bindegewebigen Hülle zusammenfliessen. Die Chorda sieht nicht überall gleich aus. In manchen Theilen ist die vacuoläre Beschaffenheit besonders deutlich, in den übrigen, besonders den peripheren, ist mehr Protoplasma vorhanden. Ferner ist vielfach die homogene Zwischensubstanz sehr reichlich entwickelt, fast so ausgedehnt, wie in der menschlichen Clivusgeschwulst. Auch in diesen Präparaten wurden vereinzelte Mitosen in der Chorda gefunden.

Die letzten zu besprechenden Objecte gehören zu Versuchen von fünfmonatlicher Dauer. Der Vorsprung in der Gegend der Intervertebralscheibe ist sehr ausgesprochen, nach seiner Freilegung schimmert an einer Stelle gallertiges Chordagewebe durch. Auf Sagittalschnitten zeigt sich makroskopisch eine 5—6 mm. breite und 5 mm. hohe Prominenz, die, wie das Mikroskop lehrt, zum Theile durch Knorpelwucherung, zum Theile durch Chordagewebe bedingt ist. In einer Reihe von Schnitten

erhebt sich aus der Bandscheibe ein knorpeliger, aus zwei Theilen (c. c) zusammengewachsener 2 mm. hoher, 3 mm. breiter Vorsprung (Fig. 2) dessen beide Hälften je einen kleinen Knochenkern (d) besitzen. Die Chorda überzieht nun continuirlich diese breite Prominenz als eine $1^1/_2$ mm. dicke, 4—6 mm. breite Lage (a, a). In anderen Schnitten ist der Knorpelvorsprung rundlich, an der Basis leicht eingeschnürt, mit einem Durchmesser von ca. $1^1/_2$ mm. Seine Begrenzung ist nicht glatt, sondern zackig und diese Zacken verlängern sich in die radiär in die Umgebung ausstrahlenden Septa, der die Prominenz überziehenden und ihr kappenförmig aufsitzenden Chorda, deren Höhe durchschnittlich 2 mm., deren Breite 4 mm. beträgt. Erwägt man nun, dass die vorspringende Leiste in der ganzen Breite der Wirbelsäule diesen Ueberzug trägt, welcher somit die Grösse des normalen Gallertkernes um das Vielfache übertrifft, dass ferner diese ganze Masse aus den spärlichen Resten der auch hier mit der Spritze angesaugten Gallertmasse hervorgegangen ist, so ergiebt sich daraus eine ausserordentlich hochgradige, weit über das Hundertfache hinausgehende Vermehrung des Chordagewebes im Laufe von fünf Monaten. Gewiss ist diese Wachsthumsfähigkeit an sich schon interessant, da es sich doch um das Rudiment eines für die früheren Wirbelthierstufen wichtigen, für den Menschen dagegen nur im Embryonalleben bedeutsamen Gewebes handelt.

In dem feineren Aufbau unterscheidet sich die Chorda dieser Präparate von den früheren dadurch, dass sie streckenweise noch grössere Vacuolen, weniger Protoplasma und eckige Kerne hat, dass ferner die homogene Grundsubstanz in manchen Theilen noch mehr hervortritt. Andere Abschnitte sind dagegen gebaut wie in den früheren Stadien und hier finden sich, aber nur in wenigen Schnitten, vereinzelte Mitosen. Das Wachsthum ist also noch in langsamem Fortschreiten begriffen.

Die Verhältnisse dieser fünfmonatlichen Präparate ergeben somit in allen wesentlichen Punkten eine Uebereinstimmung mit der Gallertgeschwulst des menschlichen Clivus, von der die in meinen Versuchen entstandene Chordamasse auch in den relativen Grössenverhältnissen nicht wesentlich verschieden ist. In beiden Fällen haben wir einen knöchernen, resp. partiell ossificirten Vorsprung, auf dessen Höhe die völlig übereinstimmend gebaute Gallertmasse sitzt. Damit ist der exacte experimentelle Beweis erbracht, dass die Clivusgeschwulst ein Chordom ist. Die Uebereinstimmung berechtigt uns aber, auch die in unseren

Experimenten erzeugte Neubildung ein Chordom zu nennen. Von anatomischem Standpunkte lässt sich dagegen nicht das Geringste einwenden. Dagegen könnte man von biologischen Gesichtspunkten aus Bedenken haben, ob das experimentell hervorgerufene Gebilde eine echte Geschwulst ist. Man könnte nämlich auf Grund der von Leopold und Zahn gemachten Beobachtungen zweifeln, ob die Neubildung meiner Versuche nicht durch Resorption nach längerer Zeit wieder verschwinden würde. Aber wenn ich auch gern zugebe, dass eine von mir bereits in Angriff genommene längere Versuchsdauer wünschenswerth ist, so möchte ich doch hervorheben erstens, dass nach fünf Monaten noch keine Spuren regressiver Metamorphose, wohl aber Anzeichen weiteren Wachsthums vorhanden waren, zweitens, dass die Chorda mit der Umgebung sich in einer, ich möchte sagen, organischen Verbindung befand, die eine Weiterexistenz durchaus wahrscheinlich macht und drittens, dass lediglich das Fortbestehen ohne weitere Vergrösserung genügt, um die Analogie mit der menschlichen Geschwulst herzustellen. Denn auch diese wächst nicht über ein gewisses Mafs hinaus.

Ich glaube daher berechtigt zu sein, die Chorda-Neubildung zum mindesten mit grösster Wahrscheinlichkeit als echte Geschwulst, und zwar als die erste, die bisher überhaupt experimentell hervorgerufen wurde, aussprechen zu dürfen. Ist aber diese Auffassung richtig, so ist es gegenüber den Versuchen von Zahn und Leopold von besonderer Wichtigkeit, dass der Tumor aus einem Gewebe des erwachsenen Körpers und nicht aus foetalen Keimen hervorging. Nun wird man freilich sagen, die Chorda sei ja ein Rest foetalen Gewebes. Aber diese Auffassung ist nicht haltbar. Denn man wird ein Gewebe, welches nicht etwa aus irgend welchen Gründen an abnormer Stelle aus der Embryonalzeit liegen blieb, sondern wie jedes andere Gewebe durchaus typisch in den Bau des erwachsenen Körpers eingeht und dabei mit dem Wachsthum der Intervertebralscheibe zweifellos an Umfang zunimmt, nicht als embryonal bezeichnen dürfen. Wollte man das, so müsste man auch sagen, die niedersten Fische, bei denen die Chorda in ganzer Ausdehnung erhalten bleibt und weiter wächst, besässen eine in ganzem Umfange, die höheren Fische, bei denen die Chorda in grossen Abschnitten persistirt, eine grösstentheils embryonale Wirbelsäule. Man darf daher den Vergleich nur so formuliren: Während bei den Fischen die Wirbelsäule ganz oder zu einem ansehnlichen Theile

aus Chorda besteht, ist dies bei den höheren Wirbelthieren nur in verschwindend geringer Ausdehnung der Fall. Die Chorda des Erwachsenen kann also ebenso wenig wie irgend ein anderes bei dem Embryo bereits in ähnlicher Form vorkommendes Gewebe als foetal bezeichnet werden.

Die von mir erzeugte Neubildung geht also aus erwachsenem Gewebe hervor und das ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil in den bisherigen analogen Versuchen nur embryonale Theile zum Wachsthum gebracht werden konnten.

Das auf experimentellem Wege hervorgerufene Chordom ist aber für die Entstehung der Geschwülste deshalb von grosser Wichtigkeit, weil wir die Bedingungen seiner Genese genau kennen. In Uebereinstimmung mit meinen eingangs erwähnten Anschauungen bildete sich das Chordom aus Zellen, die aus dem organischen Zusammenhang getrennt und an eine andere Stelle verlagert wurden. Dem Einflusse der normalen Umgebung entzogen, wucherten sie ohne bestimmte Regel und wurden so zu einer Geschwulst. Ich zweifle nicht, dass auf diesem Wege auch mit anderen Gewebsarten ähnliche Resultate zu gewinnen sein werden. Nur wird man bei weiteren Versuchen mehrere Momente nicht aus dem Auge lassen dürfen. Erstens soll die Verlagerung ohne grössere Störung der Ernährung also womöglich nicht auf zu weite Entfernung und an günstige Orte erfolgen. Zweitens darf das abgesprengte Gewebe nicht auf einen anderen Körper übertragen werden, wie schon das Beispiel der Transplantation lehrt. Wenn schon die widerstandsfähigen Bakterien, auf einen anderen Körper gebracht, zu Grunde gehen können, so wird das bei den weniger kräftigen Zellen noch eher der Fall sein. Die bisherigen, meist negativen Resultate bei Geschwulstübertragung dürften sich aus diesem Gesichtspunkte erklären lassen. Endlich werden sich solche Gewebe am besten eignen, die wie die Chorda gefässlos, also schon ohnehin auf Ernährung durch Diffusion angewiesen sind.

Erklärung der Figuren auf Tafel V.

Fig. 1. Chordawucherung an der Vorderfläche einer Zwischenwirbelscheibe (a, a). 3 Monate nach dem Eingriffe. Vergr. 50.

Fig. 2. Dieselbe 5 Monate nach dem Eingriffe. a,a Chordagewebe. b,b Wirbelkörper, c,c Ecchondrose, d Knochenkern, e Spaltraum.

XVII.

Ueber das elastische Gewebe der Arterienwand und die Angiomalacie.

Von

Professor Dr. **R. Thoma** (Magdeburg).

Durch eine Reihe von Arbeiten [1]) hat Vortragender den Beweis zu erbringen versucht, dass der Ausgangspunkt der Angiosklerose und namentlich auch der gewöhnlichsten Formen der Aneurysmen gegeben ist in einer Abnahme der Elasticität der Arterien- und Venenwand [2]), wobei letztere zunächst keinerlei Structurveränderungen aufzuweisen pflegt, sondern sich nur dadurch auszeichnet, dass sie durch den Blutdruck ungleich stärker gedehnt wird, als eine normale Gefässwand. Diese Elasticitätsabnahme ist zuweilen eine so erhebliche, dass die Arterienwand mürbe genannt werden kann, indem sie bei geringen Steigerungen des Blutdrucks einreisst.

Wenn man die Abnahme der Elasticität der Arterien- und Venenwand als Angiomalacie bezeichnet, so ergibt sich weiterhin, dass die Angiomalacie in vielen Fällen durch functionelle Ueberanstrengungen der Gefässbahn hervorgerufen wird, während in anderen Fällen wieder all-

[1]) Thoma, Archiv f. path. Anat., Bd. 93—113. — Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 43. — Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35 u. a. a. O. — Thoma und Kaefer, Archiv f. path. Anat., Bd. 116. — Versch. Dorpater Diss.

[2]) Die Elasticität ist eine Eigenschaft der Materie, deren Mafs gegeben ist in der Grösse der Kraft, welche während einer Dehnung die Theilchen der Materie in ihre alte Gleichgewichtslage zurückzuführen bestrebt ist. Man spricht daher von grosser Elasticität, wenn ein höherer Blutdruck erforderlich ist, um die Gefässwand um ein bestimmtes Vielfaches ihrer linearen Dimensionen zu dehnen, und man muss als schwach elastisch diejenigen Blutgefässe bezeichnen, deren Wand bereits bei normalem Blutdrucke eine ungewöhnlich starke Dehnung erleiden.

gemeine, acute und chronische Stoffwechselstörungen als ursächliche Momente zu beschuldigen sind. Unter letzteren sind neben der Gicht auch Infectionen, namentlich Scharlach, Typhus, Syphilis und chronische Vergiftungen mit Blei und Quecksilber zu erwähnen. Alle diese Momente schädigen die Ernährung der Gefässwand und beeinträchtigen dadurch ihre elastischen Eigenschaften. Ausserdem scheinen gewisse Familieneigenthümlichkeiten und manche andere Verhältnisse, deren Erörterung hier zu weit führen würde, unter den ätiologischen Momenten eine bestimmte Rolle zu spielen.

Die Angiomalacie ist aber die Ursache für die Angiosklerose. Die geschwächte Wand der Arterien und Venen wird durch den Druck des Blutes nach allen Richtungen stärker gedehnt; dabei erfährt das Gefässrohr eine Erweiterung und in Folge der Längsdehnung eine Verkrümmung. Im Verlaufe einiger Jahre wird dann die erweiterte Blutbahn dem Blutstrome von Neuem angepasst und zwar durch eine Neubildung von Bindegewebe in der Intima, welche den wesentlichen Befund der Angiosklerose bildet. Bemerkenswerth ist dabei, dass diese Bindegewebsneubildung alle Ungleichmäfsigkeiten der vorangegangenen Dehnung wieder ausgleicht, und der Gefässlichtung von Neuem eine geometrisch regelmäfsige, der Gestalt des Blutstromes entsprechende Gestalt verleiht. Unregelmäfsigkeiten, Höcker- und Hügelbildungen sind an der Innenfläche sklerotischer Gefässe, wenn man diese unter einen dem Blutdrucke entsprechenden Druck setzt, nur da zu bemerken, wo regressive Gewebsmetamorphosen zu Quellungen und Erweichungen der neugebildeten Bindegewebsmassen geführt haben. Mit der Ausbildung der sklerotischen Verdickung der Gefässwand nimmt aber die Festigkeit der letzteren wieder zu und, wenn man nunmehr ihre Elasticität von Neuem prüft, so erscheint diese erheblich grösser als normal.

In manchen Fällen erreicht die als Angiomalacie bezeichnete Abnahme der Elasticität und Festigkeit der Gefässwand sehr hohe Grade. Dann kommt es, und zwar vorzugsweise bei Gelegenheit vorübergehender Steigerungen des arteriellen Druckes, wie sie bei Anstrengungen der Bauchpresse, bei Athemsuspensionen, bei schweren Körperanstrengungen, bei Schreck, bei Trauma und bei anderen Gelegenheiten eintreten, entweder zur Gefässruptur oder zu der Bildung der verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Dehnungs- und Rupturaneurysmen, die schliesslich gleichfalls zur tödtlichen Blutung zu führen pflegen.

Gegen alle diese Gefahren der Gefässruptur und Aneurysmabildung bietet die Sklerose der Gefässwand einen erheblichen Schutz. Es giebt zwar einzelne Aneurysmen und Gefässrupturen, welche sich an hochgradig sklerosirten und namentlich petrificirten Arterien einstellen. Doch verdankt die Mehrzahl der Aneurysmen ihre Entstehung dem ersten Stadium der Gefässerkrankung, der Angiomalacie. Strenge genommen wären diese daher als angiomalacische zu bezeichnen. Indessen mögen sie auch fernerhin den Namen der arteriosklerotischen Aneurysmen tragen, einerseits weil die Angiomalacie ein Vorstadium der Arteriosklerose ist, andererseits weil sich in denselben späterhin auch mehr oder weniger erhebliche sklerotische, bindegewebige Verdickungen der Intima einzustellen pflegen.

Gegen diese Ergebnisse ist von Manchot[1]), welcher unter v. Recklinghausen's Leitung arbeitete, Einspruch erhoben worden. Die genannten Aneurysmen sollen durch Erkrankungen der Gefässwand bedingt sein, welche von der Angiomalacie und Angiosklerose verschieden sind. Die wesentlichen, das Aneurysma ausschliesslich kennzeichnenden Veränderungen seien gegeben in Zerreissungen der elastischen Membranen und Fasernetze der Gefässwand.

In der Folge habe ich zusammen mit v. Zwingmann[2]), Eberhardt[3]), Schulmann[4]), Waegner[5]) und Holzinger diese Angaben Manchot's nachgeprüft und, soweit dieselben sich auf Aneurysmen beziehen, bestätigen können. Indessen fanden sich die gleichen Zerreissungen der elastischen Membranen und Fasernetze auch in der Wand sklerotischer Arterien, die keine Spur aneurysmatischer Erweiterung erkennen liessen, ja sogar relativ enge waren. Die Zerreissungen der elastischen Elemente werden sowohl bei diffuser Arteriosklerose

---

[1]) Manchot: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Strassburg 1890.

[2]) A. von Zwingmann: Das elastische Gewebe der Aortenwand. Diss. Dorpat 1891.

[3]) A. Eberhardt: Ueber den sogenannten körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten. Diss. Dorpat 1892.

[4]) T. Schulmann: Untersuchungen über die Structur des elastischen Gewebes der gesunden und kranken Arterienwand. Diss. Dorpat 1892.

[5]) O. Waegner: Ueber Lücken und Risse in dem elastischen Gewebe der Aortenwand. Diss. Dorpat 1893.

beobachtet als auch bei der circumscripten, knotigen Form. In letzterem Falle pflegen sie gerade unter den arteriosklerotischen Hügelbildungen der Intima, in letzterer und in der Media getroffen zu werden. Im Allgemeinen aber sind sie in der Wand der Aneurysmen häufiger, was wohl Folge der stärkeren Dehnung dieser Gefässabschnitte ist.

Weiterhin überzeugt man sich davon, dass ein Theil der von Manchot beschriebenen Zerreissungen der Elastica interna als durchaus physiologische Vorkommnisse bezeichnet werden müssen. Das äussere Blatt der elastischen Innenhaut, welches sich auf Schnittpräparaten so deutlich durch seinen Glanz bemerklich macht, zeigt bei Erwachsenen in allen mittelgrossen und kleineren Arterien eine grosse Zahl, vorwiegend circulär und schräg verlaufender, scharf begrenzter Einrisse. Diese werden bereits bei Neugeborenen in beschränkter Zahl getroffen. Etwas reichlicher treten sie im 6. Lebensjahre auf und nehmen in späteren Jahren erheblich an Zahl und Grösse zu. Offenbar handelt es sich hier um Zerreissungen der elastischen Innenhaut, welche in enger Beziehung zum Wachsthume stehen, und welche zu unterscheiden sind von den Zerreissungen der elastischen Membranen und Fasern, welche die Arteriosklerose und das Aneurysma auszeichnen [1]). Zugleich aber ergibt diese Prüfung des Verhaltens der elastischen Gewebsbestandtheile der Gefässwand von Neuem die enge Zusammengehörigkeit der Arteriosklerose und der gewöhnlichsten Formen der Aneurysmen.

Wenn ich an diesem Orte in wenigen Worten die wichtigeren Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Angiomalacie und Angiosklerose zur Sprache bringe, so geschieht dies um die Bedeutung derselben für die Thätigkeit des Arztes hervorzuheben und seine Mitwirkung zu der weiteren Verfolgung dieser Fragen zu gewinnen. Denn die anatomische Untersuchung ist an einem Punkte angelangt, an welchem wieder die Forschungen des Klinikers und des Hausarztes fördernd eingreifen müssen. Es ist klar, dass die Aneurysmabildung erheblich vermindert werden kann, wenn die Angiomalacie rechtzeitig erkannt wird. In welcher Weise hierbei die ophthalmoskopisch sichtbaren Pulsationen der Netzhautarterien des Auges diagnostisch in Frage kommen, habe ich an einem anderen Orte [2]) besprochen. Vielleicht wird auch

[1]) Auch bei Thieren kommen diese Einrisse in der Elastica interna häufig vor, z. B. beim Hunde.

[2]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35.

die sphygmographische Untersuchung des Pulses hier noch Ergebnisse zeitigen. Endlich sind die subjectiven Wahrnehmungen der Kranken in Betracht zu ziehen, insofern Angiomalacie und Angiosklerose von mehr oder weniger auffälligen, aber verschiedenartig localisirten Schmerzempfindungen begleitet zu werden pflegen. Würde es gelingen die Angiomalacie rechtzeitig am Lebenden zu erkennen, so wäre es ein Leichtes, die Gefahr der Gefässrupturen und der Aneurysmabildung zu beschränken. Denn erfahrungsgemäss sind es die vorübergehenden Drucksteigerungen im Aortensysteme, welche Gefässrupturen und Aneurysmabildung auslösen. Indem man die oben genannten Gelegenheitsursachen zu solchen Blutdrucksteigerungen beseitigt durch entsprechende Regelung der Lebensweise, könnte manchen schweren und tödtlichen Gefässerkrankungen vorgebeugt werden, und zwar um so mehr, als die angiomalacischen Gefässe im Verlaufe weniger Jahre neu gefestigt werden durch die sklerotischen Bindegewebsneubildungen in der Intima.

XVIII.

Ueber Resorption vom Mastdarme aus.

Von

Professor Dr. **C. Posner** (Berlin).

Eine Reihe von Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Arth. Lewin angestellt und sowohl auf der vorjährigen Naturforscher-Versammlung in Wien wie in der Berliner medicinischen Gesellschaft kurz besprochen habe[1]), haben den Beweis erbracht, dass unter gewissen Bedingungen eine rasche Ueberschwemmung der Körpersäfte mit Darmbakterien eintreten kann. Verschliesst man einem Kaninchen die Afteröffnung durch Abbindung, Naht oder dergleichen, so sind nach ca. 24 Stunden im Blute, in den Organen, im Harne Darmbakterien nachzuweisen; hat man vor diesem Verschlusse Aufschwemmungen wohlcharakterisirter Mikroorganismen, wie z. B. des Bacillus prodigiosus in das Rectum eingebracht, so findet man nach Ablauf der genannten Zeit auch diese in den Säften und Organen.

Diese Versuche legten mir den Wunsch nahe, etwas genaueres über die Wege zu ermitteln, auf denen diese Organismen vom Darme her in die Körpersäfte übertreten. Und wenn auch nach den Untersuchungen von Oker, Blom u. A. wahrscheinlich war, dass hier wesentlich das Lymphsystem in Betracht komme, so schien es mir doch von Interesse, diesen Punkt einer speciellen Untersuchung zu unterwerfen, über deren Einzelheiten demnächst in der Inauguraldissertation des Herrn Caud. med. Paradies berichtet werden soll. Ich glaubte der Lösung dieser Frage durch Einbringung von Farbstoffen in den Mastdarm näher zu kommen.

1) Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

Einige Vorversuche, bei denen wir feine Aufschwemmungen unlöslicher Farbstoffe (Zinnober) anwandten, verliefen resultatlos — wir konnten keinen Uebertritt in das Gefässsystem feststellen. Glücklicher waren wir beim Gebrauch echter Lösungen; und wenn auch die uns eigentlich beschäftigende Frage dabei noch keine absolut sichere Antwort erhielt, so zeigten sich doch dabei mehrere andere Ergebnisse von Interesse — auch für die Praxis — deren Mittheilung gerade an dieser Stelle vielleicht gerechtfertigt ist.

In erster Linie ergab sich, dass gewisse Farbstoffe schon nach sehr kurzer Zeit im Harne, und was ganz besonders betont sei, auch in der Gallenblase erscheinen. Schon 12—15 Minuten nach Einspritzung von Methylenblau- und Indigkarminlösungen in das Rectum zeigte sich der Inhalt der Harn- und Gallenblase oft sehr intensiv blau gefärbt. Die Hoffnung, dass in diesen Fällen die anatomische Untersuchung einen Anhaltspunkt für den von der Farbflüssigkeit eingeschlagenen Weg geben würde, etwa durch eine Art Selbstinjection, erfüllte sich freilich nicht. Die Darmserosa, das Mesenterium, alle übrigen Organe waren völlig farblos und nur noch das Nierenmark zeigte eine deutliche Verbläuung. Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens dürfte darin gefunden werden, dass die beiden genannten Farbstoffe bei ihrer Passage durch die Darmschleimhaut zu Leukoverbindungen reducirt werden, als farblose (oder doch höchstens ganz unmerklich gefärbte) Produkte im Körper kreisen und erst bei der Ausscheidung durch die grossen Körperdrüsen nach energischer Oxydation erneut ihre alte Farbe annehmen. Es würden diese Befunde in guter Uebereinstimmung mit Paul Ehrlichs grundlegenden Untersuchungen über das Sauerstoffbedürfniss des thierischen Organismus stehen. Ohne dass ich an dieser Stelle auf die hier sich bietenden Probleme näher eingehen will, kann ich es mir doch nicht versagen, die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen auf diese Dinge nachdrücklich hinzulenken, über die ich weitere Untersuchungen mir vorbehalte.

Schienen nun die bisher besprochenen Körper vermöge dieser chemischen Eigenthümlichkeit ungeeignet, die ursprüngliche Frage aufzuklären, so durfte man hoffen, von anders constituirten Farbstoffen eine befriedigendere Antwort zu erlangen. Wir haben mit einer Anzahl von Körpern gearbeitet, bei welchen eine derartige Ueberführung in Leuko-

produkte ausgeschlossen schien.[1]) Zum einen Theile ergaben dieselben absolut negative Resultate; das Naptholgrün B scheint z. B. überhaupt einer Resorption vom Darm her nicht zugänglich zu sein. Bei Anwendung des Tanninheliotrop trat zwar eine schwach röthliche Verfärbung des Urines auf, doch sind überhaupt rothe Farbstoffe wegen ihrer schweren Erkennbarkeit im lebenden Körper ungeeignet. Positive Resultate dagegen erhielten wir in einigen Fällen mit Wollschwarz. Dieser Farbstoff geht ebenfalls nach 12—15 Minuten sowohl in die Galle als in den Harn über und es gelang einmal wenigstens eine ganz deutliche, auch mikroskopisch nachweisbare Injection einiger mesenterialen Lymphgefässe und Drüsen zu erzielen; sodass auch dieser Befund dafür sprechen würde, dass in erster Linie die Lymphbahnen als Wege der rectalen Resorption anzusehen sind. — Dass übrigens wirklich das Rectum selber resorbirt, und nicht etwa die Farbstoffe eine Wanderung in höhere Darmabschnitte (im Sinne Grützners) antreten und dort erst aufgesaugt werden, konnte im letzterwähnten Fall direkt beobachtet werden; weiter sprach dafür, dass die Färbung von Harn und Galle nach Indigcarmin-Einspritzungen am laparotomirten Thier unter unseren Augen eintrat, auch wenn wir den Darm an der Grenze zwischen Enddarm und Colon unterbunden hatten. Andererseits scheint dem allertiefsten Abschnitte des Rectums die Resorptionsfähigkeit zu fehlen oder doch in geringerem Grade eigen zu sein.

Aus den angeführten Versuchen ergiebt sich nun als weiteres auffallendes Factum eine Art von elektiver Thätigkeit der Darmschleimhaut, welche die wässrigen Lösungen des einen Farbstoffes durchtreten lässt, gegen andere aber sich völlig refractär verhält. Es ist vor Kurzem die Aufmerksamkeit der Aerzte durch die Autorität des Herrn Binz eindringlichst darauf hingewiesen worden, dass die Rectalschleimhaut Arzneimittel und Gifte mit grösster Sicherheit zu resorbiren vermag und es ist die praktische Consequenz dieses Verhaltens bereits darin gezogen worden, das im deutschen Arzneibuche nunmehr für die rectale (und vaginale) Applikation dieselben Maximaldosen differenter

[1]) Geleitet wurde ich bei der Auswahl wesentlich durch die in Th. Weyl's Monographie über die Theerfarben, Berlin 1889, enthaltenen Angaben und Versuche, zum Theile auch durch einige freundliche Rathschläge des Herrn Collegen Ehrlich.

Mittel vorgeschrieben worden sind, wie für die innere Darreichung. Zahlreiche Autoren (Peiper, Olschanetzky, Koebner, Condamine, Lépine u. v. a.) haben sich auf Grund experimenteller oder klinischer Beobachtungen längst im gleichen Sinne ausgesprochen und ganz neuerdings hat eine aus Falk's Laboratorium in Kiel hervorgegangene Dissertation von Neuem dargethan, dass gewisse Gifte vom Mastdarme aus mit der gleichen Energie wirken wie bei subcutaner Anwendung. Ich kann die hierin liegende Mahnung zur Vorsicht bei der rectalen Medication auf Grund unserer Versuche nur auf das nachdrücklichste unterstützen, während ich andererseits glaube, dass dieser Weg für manche Curen in der That öfter beschritten zu werden verdient, als bisher der Fall. Freilich wird es, da es sich meiner Auffassung nach nicht um einfach physicalische, sondern um vitale Vorgänge in Heidenhain's Sinne handelt, nothwendig sein, durch genaue Untersuchungen für die einzelnen hier in Betracht kommenden Stoffe Resorptionsgrösse und -Geschwindigkeit besonders festzustellen.

Discussion.

Herr von Ziemssen (München):

Meine Herren! Ich habe gerade, was die rectale Anwendung der Arzneimittel anlangt, auf den Punkt schon wiederholt hingewiesen, dass man sich im Allgemeinen zum Grundsatz machen muss, die Dosen für das Rectum genau so zu nehmen, wie für den Magen, nicht höher, denn es geht, wie ich mich auch überzeugt habe, ausserordentlich prompt mit der Resorption vom Rectum aus. Wir haben besonders viele Versuche gemacht mit der rectalen Anwendung des Natrium salicylicum bei Leuten, welche beim Gelenkrheumatismus einen Dégoût gegen die Einverleibung per os haben. Man kann genau dieselben Dosen nehmen, die man sonst dem Magen einverleibt, und bekommt dieselben therapeutischen Erfolge. Ich stimme mit den Herrn Vorrednern darin durchaus überein, dass man mit stärker wirkenden Mitteln auch bei rectaler Application ausserordentlich vorsichtig sein muss.

Herr Peiper (Greifswald):

Ich möchte bemerken, dass ich im Jahre 1881 eine längere experimentelle Arbeit über Resorption von Arzneimitteln von der Mastdarmschleimhaut veröffentlicht habe. Ich habe darauf hingewiesen, dass die Mastdarmschleimhaut gewissermafsen wie ein Schwamm alle Flüssigkeiten, die auf die Schleimhaut aufgetragen werden, sofort aufsaugt; speciell möchte ich erwähnen, dass Carbol- und Salicylsäure, resp. die Salze in einer ganz kolossal schnellen Weise resorbirt werden. Ich habe z. B. bei Hunden einen permanenten Katheter in die Blase eingelegt, sodann Salicyl- bezw. Carbolsäure in schwacher Concentration in den Mastdarm injicirt und kaum, dass ich sie injicirt hatte, trat schon die Farbenreaction im Harne auf.

Herr von Noorden (Frankfurt a M.):

Meine Herren! Die Gelegenheit, dass hier von der Resorption der Arzneimittel vom Rectum aus die Rede ist, möchte ich benützen, um namentlich auf die Vortheile der rectalen Einverleibung bei einem Medicamente hinzuweisen; das ist die Anwendung des Chinins in Form von Suppositorien bei Keuchhusten. Es ist gar keine Frage, dass wir gerade mit Chinin beim Keuchhusten ganz wesentliche Erfolge erzielen; aber bei kleinen Kindern haben wir die allergrössten Schwierigkeiten, um Chinin in genügender Menge per os einzuverleiben. In diesen Fällen erweist sich die Application per rectum als ganz ausserordentlich förderlich, und ich kann es aus einer nicht geringen Erfahrung heraus nur auf das Wärmste empfehlen, zu dieser Anwendungsform zu greifen. Chininsuppositorien werden Wochen lang von kleinsten Kindern gut vertragen. Wenn Reizzustände des Mastdarmes eintreten, so ist sicher nicht das Chinin (Chin. muriaticum!), sondern schlechte Beschaffenheit der Cacaobutter Schuld.

XIX.

Ueber die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelserums gegen das Typhusgift.

Von

Professor Dr. **Peiper** (Greifswald).

Im Jahre 1887 haben Beumer und ich am Schlusse unserer Arbeit: „Ueber die ätiologische Bedeutung der Typhusbacillen" einer Versuchsreihe Erwähnung gethan, welche sich mit der Immunisirung der Versuchsthiere gegen das Typhusgift beschäftigte. Durch Injection kleiner Mengen Typhuscultur war es uns damals gelungen, Versuchsthiere — Mäuse — gegen grosse lethale Gaben des Typhusgiftes zu immunisiren. Es entsprach dieses Experiment den Beobachtungen, welche wir gelegentlich jener Arbeit auch an Kaninchen und Meerschweinchen gewonnen hatten. Wir fassten damals das Ergebniss unserer Untersuchungen am Schlusse der Arbeit in die Worte zusammen: Naheliegend muss es mit Rücksicht auf solche Gedanken sein, die Immunisirung der Thiere des Weiteren und in viel grösserem Umfange und auf längere Zeit hin auszubauen, sowie bei weiterer Bestätigung vorzugsweise nachzusehen, ob sterilisirte Culturen, die ja das Typhotoxin oder andere Ptomaïne wirksam enthalten, dieselbe Immunität zu erzielen im Stande sind, die wir durch jene Versuchsreihen beim Thiere erreicht zu haben glauben."

Thatsächlich gelang es uns bei weissen Mäusen und Meerschweinchen in grösseren Versuchsreihen den Nachweis sicher zu erbringen, dass die Versuchsthiere mit kleinen Mengen abgetödteter Typhusbacillencultur in aufsteigender Dosis behandelt sich gegen die einfache, ja selbst zwei- bis dreifache tödtliche Dosis virulenter Cultur festigen liessen.

Unsere damaligen Untersuchungen, die bisher noch nicht veröffentlicht wurden, führten zu dem weiteren Ergebnisse, dass das Gift der Typhuscultur vornehmlich an die Bacillenleiber gebunden ist. Culturen, welche durch Chamberland'sche Filter hindurchgegangen waren, erwiesen sich viel weniger giftig als zuvor. Ebenso ergaben unsere Beobachtungen, dass die Abtödtung virulenter Bouilloncultureu ohne Schädigung der giftigen Eigenschaften bei einer einstündigen Erwärmung auf 55—60° C. erfolgte.

Wir waren im Jahre 1891 von der Ansicht ausgegangen, dass es sich bei unseren Immunisirungsversuchen um eine Giftfestigung handle, ähnlich wie Brieger und Ehrlich dies bei ihren Untersuchungen über die Ricin- und Abrinfestigung angenommen hatten. Die Arbeiten Behrings und seiner Mitarbeiter über Tetanus und Diphtherie liessen auch für unsere Arbeiten dieselbe Erklärung zu: dass nämlich durch die einmalige Injection virulenter Typhuscultur und durch das darauf folgende Erkranken des Versuchsthieres im Körper desselben, speziell im Blutserum, sich antitoxische Stoffe bildeten, welche bei wiederholten Injectionen virulenter Culturen die Giftwirkung dieser nicht in Erscheinung treten liessen bezw. aufhöben.

Von diesem Gedanken ausgehend haben wir im Laufe des letzten Sommers und Winters eine grosse Reihe von Versuchen an weissen Mäusen, Meerschweinchen und Hammeln unternommen, die, abgesehen von der Lösung einer Reihe von Nebenfragen, wesentlich dahin zielten: bilden sich auch nach der Injection von Typhusculturen im Körper kleinerer wie grösserer Versuchsthiere antitoxische Stoffe?

Ehe ich aber auf unsere eigenen Untersuchungen eingehe, muss ich mit wenigen Worten zurückgehen auf die vor und während unserer letzten Untersuchungen erschienenen Arbeiten. Brieger, Kitasato und Wassermann schlossen sich in ihrer Arbeit: Ueber Immunität und Giftfestigung unserer gleichzeitig veröffentlichten Ansicht an, dass der Tod der Versuchsthiere nach Einverleibung von Typhusbacillen als die Folge einer Intoxication zu betrachten sei. Die genannten Forscher theilen des Ferneren mit, dass das Blutserum künstlich immunisirter Thiere auch bei Typhus Schutz und Heilwirkung ausübe.

Bitter bestätigte, dass das Typhusgift, mit dem Serum gefestigter Thiere vermischt, keine Krankheitserscheinungen zur Folge hat. Der Giftstoff ist nach Bitter in den Bacillenleibern enthalten. Das Blut der an das Gift gewöhnten Thiere enthält nach Bitter antitoxische Substanzen.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangte Bruschettini.

Hammerschlag injicirte das Blut bezw. Serum von Typhusreconvalescenten ohne bei Typhuskranken dauernden Effect zu erzielen.

Chantemesse und Vidal haben bei Verwendung von Serum typhusimmunisirter Thiere allerdings beim typhuskranken Menschen nur in einem Falle eine Temperaturerniedrigung erzielt.

Vor Kurzem ist von R. Pfeiffer eine Mittheilung erfolgt, aus der ich hervorheben möchte, dass nach seinen Untersuchungen das Gift der Typhusbacillen hauptsächlich an den Bacterienkörper gebunden ist. Einstündiges Erwärmen auf 54° tödtet die Typhusbacillen ab, ohne die in ihnen enthaltenen giftigen Substanzen zu zerstören. In dem Serum von Versuchsthieren, welche mit dem Gift immunisirt sind, treten specifische Antikörper auf, welche ebenfalls im Blute von Typhusreconvalescenten vorhanden sind.

Uebrigens ist es schon Stern gelungen, Versuchsthiere, welchen das Serum von Typhusreconvalescenten injicirt war, vor der Wirkung der Typhusculturen zu schützen. Durch Beobachtungen, die wir mit dem Blutserum von Typhusreconvalescenten bezw. von Individuen, die vor 10 Jahren Typhus überstanden hatten, angestellt haben, können wir die Stern'schen Untersuchungen bestätigen.

Unsere eigenen Untersuchungen sind nunmehr die folgenden:

Zur Gewinnung von Blutserum gegen Typhus gefestigter Thiere benutzten wir 2 Hammel. Denselben wurden von Ende November an abgetödtete Typhusbouillonculturen subcutan injicirt. Die Thiere reagirten zuerst schon auf die Injection von 1 ccm 10tägiger Cultur, wurden aber in der Folge derartig gefestigt, dass sie zur Zeit die subcutane Application von 80 ccm. und mehr Bouilloncultur unter mäfsiger Reaction vertragen. Trotz aller Vorsichtsmafsregeln entwickelte sich nach den ersten 4 Injectionen an der Applicationsstelle eine Infiltration, die bei Berührung schmerzhaft war. Eine Eiterung trat nicht ein. Jetzt, nachdem eine grössere Gewöhnung des Thierorganismus an das Gift eingetreten ist, haben wir keine localen Reactionen mehr eintreten

sehen. Die allgemeine Reaction bestand in einem heftigen Fieberparoxysmus, der schon 1 Stunde nach der Injection in vollem Gange war. Das Fieber hielt unter verminderter Fresslust der Thiere 2—3 Tage an. Wiederholt traten heftige Durchfälle während der Reactionszeit ein.

Die Wiederholung der Injection bezw. die Steigerung des Injectionsmateriales erfolgte erst dann, wenn sich die Thiere wiederum völlig von dem Eingriffe erholt und an Körpergewicht wieder zugenommen hatten.

Bei den Hammeln wurden in der Folge wiederholt Blutentziehungen gemacht.

Wir warfen zunächst die Frage auf, ob unserem Hammelserum eine bacterientödtende Wirkung gegenüber dem Typhusbacillus zukomme?

Wir besäten zunächst Peptonbouillon, welche mit unserem Hammelserum in verschiedener Concentration vermischt war, mit Typhus. Bei einer Temperatur von 37,0° C. war nach 24 Stunden in allen Gläsern eine allerdings nicht erhebliche Entwicklung der Cultur erfolgt, wie wir mikroskopisch als auch durch Abimpfung auf Gelatine und Bouillon nachweisen konnten.

Virulente 14tägige Bouilloncultur, welche im Verhältniss von 1 : 1 mit unserem Hammelserum versetzt war, zeigte schon nach Verlauf mehrerer Stunden eine wesentliche Veränderung. Die Cultur war völlig geklärt, am Boden lag eine dicke Sedimentwolke. Mikroskopisch konnten auffallend zahlreiche bewegungslose Bacillenleiber nachgewiesen werden. Culturversuche ergaben aber, dass noch hinlänglich entwicklungsfähige Keime vorhanden waren.

Schon Stern hat seiner Zeit auf diese Beobachtung aufmerksam gemacht gelegentlich seiner früher erwähnten Arbeit. Wir schliessen uns auf Grund unserer Untersuchungen der Ansicht Stern's an, dass die antitoxische Wirkung des Serums nicht auf seiner bacterientödtenden, sondern vielmehr auf seiner entwicklungshemmenden Kraft beruht. Gemenge von Typhusculturen und antitoxischen Hammelserums im Verhältniss von 1 : 1, 1 : 2 u. s. w. ergaben nämlich bei sofortiger bezw. nach 24 und 48 Stunden erfolgenden Injectionen, dass die Versuchsthiere kaum oder überhaupt nicht erkrankten, während Controlthiere, welche mit einer Menge von gewöhnlichem Hammelserum und Typhuscultur behandelt waren, der Injection erlagen.

Auf weitere Einzelheiten über diese Versuche will ich heute nicht weiter eingehen, weil uns dieselben zuweit ins Detail führen, zum Theile auch die Versuche hierüber noch nicht abgeschlossen sind.

Unsere Hauptaufgabe erblickten wir vielmehr darin, in einer grösseren Versuchsreihe den Nachweis zu erbringen, dass durch die in unserem Serum befindlichen Körper Versuchsthiere gegen die tödtliche Dosis von Typhusculturen mit Sicherheit geschützt werden.

Nach einer Reihe von Vorversuchen stellten wir fest, dass wir im Stande waren 100.gr Meerschweinchengewicht durch vorherige Injection von 0,1 ccm Serum vor der tödtlichen Dosis von Typhusgift zu schützen.

Bei der Vermischung des Serums mit der tödtlichen Dosis Bouilloncultur und Injection des Gemenges wurde der Schutz ebenfalls sicher erreicht. Nicht sämmtliche Thiere verhielten sich gleich. Einige waren nach der Injection sehr ruhig, frassen auch etwas weniger. Sämmtliche Versuchsthiere haben 14 Tage bis 3 Wochen ohne Krankheitserscheinungen weiter gelebt.

Es fragte sich, ob der Dosis von 0,1 ccm Serum eine noch höhere Kraft zukommt, als die oben angegebene. Thatsächlich gelang es uns mit Sicherheit eine Reihe von Versuchsthieren durch Injection von 0.1 ccm. Serum auf 100 gr. Körpergewicht berechnet vor der 3fachen tödtlichen Dosis zu schützen. In einzelnen Fällen hat sich auch der Schutz vor der 5fachen tödtlichen Dosis erreichen lassen. Grade von diesen Versuchsthieren sind uns aber nachträglich mehrere gestorben an Abscedirungen, die sich auf dem Injectionsfelde entwickelten.

Es fragte sich schliesslich, ob dem Serum auch eine heilende Wirkung zukomme.

Die Intoxication, welcher das injicirte Versuchsthier unterliegt, entwickelt sich schon bald nach Application. Wie wir erwähnten, sahen wir öfters schon nach 10—12 Stunden bei Controlthieren den Tod eintreten. Es war daher beim Versuchsthiere geboten, nicht allzu lange nach Beibringung der tödtlichen Dosis die Serumbehandlung zu beginnen.

Eine Reihe von Meerschweinchen, welche die tödtliche Dosis erhalten hatten, wurden, als sie nach 1—2 Stunden die deutlichsten Krankheitserscheinungen zeigten, mit dem antitoxischen Serum behandelt. Sämmtliche Thiere blieben am Leben.

Schliesslich haben wir auch versucht, erst nach 3 Stunden therapeutisch einzugreifen. Von diesen 5 Thieren sind uns 3 verendet. Jedoch haben wir selbst 4 Stunden nach Einverleibung der tödtlichen Dosis durch Verwendung stärkeren Serums bezw. Steigerung der antitoxischen Serumgabe Versuchsthiere gerettet. Von 5 Thieren verendete nur ein Thier. Wenn man bedenkt, dass der Tod der Controlthiere oft schon 8—12 Stunden nach Verabreichung der tödtlichen Dosis eintrat, so ist das Resultat unserer therapeutischen Versuche unserer Ansicht nach überzeugend ausgefallen für die heilende Kraft des antitoxischen Serums.

Nachdem es uns somit gelungen ist, Beweise zu erbringen für eine dem antitoxischen Hammelserum innewohnende immunisirende und heilende Wirkung, muss es für uns als eine fernere Aufgabe erscheinen, diese gesammten Versuche in viel ausgedehnterer Weise zu wiederholen. Wir haben die Hoffnung, dass es uns gelingen wird, auf diesem Wege die Resultate dieser Arbeiten in nutzbringender Weise beim typhuskranken Menschen verwerthen zu können.

XX.

Zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus.

Von

Professor Dr. **C. von Noorden** (Frankfurt a. M.).

Uns Allen ist bekannt, dass die Aussichten des Diabetikers auf Wiederherstellung, auf Besserung oder zum mindesten auf Behauptung des Kräftezustandes wesentlich davon abhängen, ob dieser Krankheit frühzeitig genug oder verspätet mit geeigneten Hilfsmitteln entgegengetreten wird. Wenn der Diabetes lange Zeit unerkannt und nicht behandelt seine verderblichen Früchte zu reifen Gelegenheit hatte, so ist es schwer und oft unmöglich, weiteren zerstörenden Einflüssen die Spitze zu bieten; im besten Falle wird der schwer geschädigte Organismus nothdürftig erhalten. Bei frühzeitiger Behandlung gelingt es dagegen oft genug, die schädlichen Auswüchse der Krankheit abzuwenden, vielleicht sie zu heilen, jedenfalls aber zahlreichen lästigen und gefährlichen Complicationen vorzubeugen.

Wir sind uns heute wohl alle darüber einig, dass die mächtigsten Heilfactoren für die Zuckerkrankheit auf diätetischem und hygienischem Gebiete liegen. Gerade hier ist nun in frühen Stadien viel mehr zu erreichen als später.

Wenn wir bei frühzeitiger Behandlung eines vollausgebildeten Diabetes oft gute, manchmal an völlige Heilung grenzende Erfolge durch Regelung der Lebensweise erzielen, so muss uns auch die Frage interessiren, ob wir nicht dem Individuum noch viel mehr nützen können, wenn wir unsere Vorschriften zu einer Zeit erlassen, wo der Diabetes sich noch nicht in der gewöhnlichen Weise durch Glykosurie verräth.

Hier tritt uns zunächst die Schwierigkeit entgegen, dass wir den Diabetes niemals sicher diagnosticiren können, ehe die Glykosurie vorhanden ist. Freilich werden eine Anzahl von Störungen als Vorläufer der Glykosurie geschildert, worüber namentlich Unschuld und Grube neuerdings dankenswerthe Zusammenstellungen brachten. Aber die sog. Frühsymptome sind doch so unbestimmt und vieldeutig, dass immer auf die Untersuchung des Harnes zurückgegriffen werden muss.

Dem Bestreben, eine verborgene Intoleranz gegen Kohlenhydrat zu entdecken, sind die schon vor Decennien vielfach ausgeführten und neuerdings wieder beliebt gewordenen Untersuchungen auf alimentäre Glykosurie noch Zuckergenuss entsprungen. Im Grossen und Ganzen ist die Ausbeute derartiger Untersuchungen, welche bei den verschiedensten Krankheiten angestellt wurden, ausserordentlich dürftig. Freilich ergab sich manchmal spurweise Glykosurie nach gehäuften Mengen von Traubenzucker, z. B. bei Gehirnapoplexien, bei Morbus Basedowii, bei Bleiintoxication, bei Lebercarcinom, bei Lebercirrhose. Das sind aber alles Krankheiten, welche sich recht selten mit Diabetes compliciren und man wird keine Beispiele anführen können, dass in diesen Fällen durch Erzeugung von alimentärer Glykosurie einmal ein echter Diabetes entdeckt oder gar sein Ausbruch vorhergesagt worden sei.

Ich habe nun, theils durch eine fast zufällige und anfänglich von mir unterschätzte Beobachtung veranlasst, theils durch gewisse theoretische Betrachtungen angeregt, die Untersuchungen auf alimentäre Glykosurie bei solchen Individuen aufgenommen, welche nach Mafsgabe ihrer Familiengeschichte oder ihrer Körperbeschaffenheit erfahrungsgemäfs späterer Erkrankung an Diabetes verdächtig erschienen.

Es handelte sich um fettleibige Individuen, in deren Familie schon mehrfach Stoffwechselerkrankungen, wie Fettleibigkeit, Gicht und theilweise auch Diabetes vorgekommen waren. Die Ergebnisse sind beachtenswerth und wie mir scheint von praktischer Bedeutung. Die verdächtigen Individuen, welche sämmtlich bei ihrer gewöhnlichen Kost keinen Zucker entleerten, erhielten an mehreren Tagen so viel stärkemehlhaltige Speisen, wie nur irgend möglich war. Bei einigen der Kranken ward hierdurch Glykosurie erzeugt. Das ist nichts besonderes. Diese Leute waren schon offenkundige Diabetiker im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Denn wir müssen jeden Menschen als zuckerkrank bezeichnen, welcher nach dem Genuss von Mehl Zucker

ausscheidet — auch dann, wenn zur Erzeugung der Glykosurie sehr grosse Mengen jenes Nahrungsmittels nothwendig waren. Hier hatte also nur die genauere Untersuchung einen bis dahin freilich noch nicht diagnosticirten, aber doch schon voll ausgebildeten Diabetes aufgedeckt.

Bei weiteren 15 fettleibigen Individuen konnte selbst durch die grössten Mengen von mehlhaltigen Stoffen keine Spur von Glykosurie hervorgerufen werden. Sie waren also im gewöhnlichen Wortsinne zweifellos nicht Diabetiker.

Als sie aber, zur weiteren Prüfung der Toleranz für Kohlenhydrat 100 gr. Traubenzucker Morgens nüchtern erhielten, da schieden 4 unter diesen fettleibigen Individuen Zucker aus.

Die erste dieser Beobachtungen stammt aus dem Jahre 1889. Ich unterschätzte damals ihre Bedeutung und hielt die Erscheinung für eine gewöhnliche physiologische alimentäre Glykosurie. Damals war noch wenig über die Bedingungen und Grenzen der physiologischen alimentären Glykosurie bekannt. Nachdem aber bald darauf die Arbeiten von Moritz und eigene Untersuchungen Aufklärung gebracht, konnte eine Glykosurie nach dem Genusse von nur 100 gr. Traubenzucker nicht mehr als „physiologisch“ betrachtet werden — um so weniger, als es sich keineswegs um Spuren handelte, sondern um die Ausscheidung von 6 gr. Glykose innerhalb von 4 Stunden, welche der Zuckeraufnahme folgten.

Diesen Kranken, einen fettleibigen Herrn im 5. Lebensdecennium und aus einer schon mehrfach von Diabetes heimgesuchten Familie stammend, habe ich 4 Jahre später wieder gesehen und nun schied er bei seiner gewöhnlichen Nahrung reichlich Zucker aus.

Die zweite Beobachtung ist der soeben berichteten Krankengeschichte durchaus analog: Bei öfterer Untersuchung in den Jahren 1890—1892 niemals Glykosurie nach Mehlspeisen; aber jedesmal Ausscheidung von 2—5 gr. Glykose nach dem Genuss von 100 gr. Traubenzucker. 2 Jahre später (1894) offenkundiger Diabetes. In der Familie war öfters Fettleibigkeit, aber so viel man weiss nie Diabetes vorgekommen.

Diesen Krankengeschichten reihen sich noch 2 weitere Beobachtungen an, die eine aus dem Sommer vorigen Jahres, die andere aus den letzten Monaten stammend. Die beiden, erheblich fettleibigen Patienten reagirten auf die kleine Menge von 100 gr. Traubenzucker mit Glykosurie, während sie bei starker Häufung von Mehl keine

Glykose entleerten. Der eine schied auch bei einer Tagesgabe von 200 gr. Rohrzucker keine Glykose aus; der andere ward nach dieser Richtung hin nicht untersucht. Der Verlauf muss lehren, ob hier auch später sich echter Diabetes entwickeln wird. Einstweilen sei nur der beachtenswerthe Umstand erwähnt, dass einer der Patienten in letzter Zeit einen Anfall von Furunkulosis durchmachte [1]).

Die Zahl der Beobachtungen ist freilich klein; immerhin genügen auch die hier erzählten Fälle, um zu zeigen, dass bei manchen Diabetikern in lang sich hinziehenden Frühstadien des Leidens eine Periode vorkommt, welche sich durch auffallende Intoleranz gegen Traubenzucker auszeichnet, während andere Kohlenhydrate. selbst in grossen Mengen, noch gut vertragen werden.

Diese Thatsache ist diagnostisch wichtig. Inwieweit sie breitere praktische Bedeutung erlangt, kann freilich nur durch umfangreiche Untersuchungen festgestellt werden.

Wir werden uns natürlich nicht veranlasst sehen, nun gleich bei jedem Menschen in der Witterung eines späteren Diabetes, Traubenzucker als „Probefrühstück" zu reichen; aber bei Fettleibigen und Gichtikern müssen wir uns dieser Mühe um so eher unterziehen, je dringender die Familiengeschichte dazu auffordert. Namentlich die Hausärzte können sich da in einschlägigen Fällen ein nicht zu unterschätzendes Verdienst erwerben; denn zweifellos — je früher der keimende Diabetes erkannt wird, desto wirksamer ist die Gegenwehr.

Ueber die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Diabetes habe ich noch einige Worte hinzuzufügen.

Wir können die Möglichkeit nicht leugnen, dass auf der Grundlage von Fettsucht Diabetes entsteht. Diese Möglichkeit ist z. B. gegeben, wenn die Fettsucht entweder direct oder durch Vermittlung einer complicirenden Gefässerkrankung Einfluss auf die Functionen des Pankreas gewinnt. Ein so entstehender Diabetes ist als „lipogener" zu bezeichnen.

Doch habe ich bereits vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass auch umgekehrt die Fettsucht das erste Symptom eines keimenden Diabetes sein kann.

---

1) Dieser Patient ist inzwischen einer schnell fortschreitenden Lungenschwindsucht erlegen.

Bei jedem echten Diabetes ist zweifellos nicht nur die Verwendung der Kohlenhydrate zu Oxydationszwecken, sondern auch die Verwendung derselben zur Fettbildung beschränkt. Auf dieses letztere ist von deutschen und französischen Autoren im Gegensatz zu Pavy und seiner Schule ein zu geringes Gewicht gelegt. Wäre nur die Oxydation der Kohlenhydrate beschränkt, so könnte es gar nicht zu dauernder und starker Glykosurie kommen; denn das in den Muskeln, Drüsen etc. nicht verbrannte Kohlenhydrat würde von den fettbildenden Zellen abgefangen und durch Zusammenschweissung der Moleküle zu Fett verdichtet werden. Es würde sich also mit ihm dasselbe ereignen, was mit überschüssigem Kohlenhydrat beim Gesunden vorgeht.

Hyperglykämie und Glykosurie können nur erfolgen, wenn nicht nur für die oxydirenden, sondern auch für die fettbildenden Zellen das Zuckermolekül unantastbar geworden ist. Möglich, dass sowohl der Verbrauch (d. h. die Oxydation) als auch die Aufspeicherung des Materials (d. h. die Fettbildung) aus gemeinsamer Ursache beim Diabetes gehemmt sind. Darüber mangelt jede Kenntniss.

Auf der Grundlage dieses Gedankenganges hat man sich vorzustellen, dass es Krankheitsfälle geben kann, in welchen zunächst nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung Noth gelitten hat, dagegen die Synthese der Kohlenhydrate zu Fett noch vollzogen wird. Unter diesen Umständen werden die arbeitenden Zellen zwar reichlich mit ernährender Zuckerlösung umspült; sie darben aber dennoch, weil sie das Zuckermolekül nur schwierig angreifen können. In Folge dessen entsteht eine Art Gewebehunger, der weiterhin reflectorisch gesteigerte Appetenz und starke Nahrungsaufnahme verursacht. Letztere wird dann zur unmittelbaren Veranlassung für die Fettleibigkeit.

Solche Menschen sind zuckerkrank; aber sie entleeren den Zucker nicht durch den Harn nach aussen, sondern in das einer Beschickung noch willig zugängliche Fettpolster. Die entstehende Fettsucht maskirt den Diabetes; man hat es mit einer diabetogenen Fettsucht zu thun.

Wir kommen hiernach zu folgendem Schema:

1. Es giebt Fälle, in welchen die Verbrennung des Zuckers und seine Umwandlung in Fett gleichmäfsig beschränkt sind. Es entstehen

Glykosurie verschiedenen Grades und Abmagerung. Das ist der gewöhnliche Diabetes.

2. Es giebt Fälle, in welchen nur die Verbrennung des Zuckers, aber nicht die Synthese zu Fett beschränkt ist. Es entsteht Fettsucht. Das ist ein maskirter Diabetes. Diese Fälle entwickeln sich später gern zu

3. Fällen, in welchen die Verbrennung des Zuckers beschränkt ist und die Bergung der Kohlenhydrate im Fettpolster auch eine mäfsige Einbusse erleidet. Es tritt dann Glykosurie zur Fettsucht hinzu. Das ist der gewöhnliche Diabetes der Fettleibigen, welchen wir aber nicht mehr mit dem Namen „lipogener Diabetes“ bezeichnen dürfen, weil nicht die Fettsucht, sondern der Diabetes die Entwicklung der Symptome vorschreibt.

Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht ist im Lichte dieser Theorie nicht mehr eine räthselhafte Thatsache, sondern wird durch die in den letzten Jahren aufgedeckten und einer fast mathematischen Berechnung zugänglichen Beziehungen zwischen Kohlenhydratumsatz und Fettbildung geradezu gefordert. Man kann sogar sagen, dass, wenn die Praxis nicht längst das richtige Wort gesprochen hätte, die Verknüpfung zwischen Diabetes und Fettsucht theoretisch construirt werden müsste.

Ich darf wohl darauf hinweisen, wie gut die im ersten Theil meines Vortrags mitgetheilte Thatsache, dass bei manchen Fettleibigen sehr leicht alimentäre Glykosurie erzeugt werden kann, zu Gunsten der Theorie einer „diabetogenen Fettsucht“ verwendet werden kann. Doch will ich einstweilen auf die theoretische Ausnützung der Resultate weniger dringen, als noch einmal den praktisch-therapeutischen Gewinn betonen, welcher aus der frühzeitigen Feststellung einer keimenden diabetischen Diathese gezogen werden kann.

XXI.

Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose).

Von

Professor **Dr. Karl Dehio** (Dorpat).

Unsere Kenntnisse über die anatomischen Erkrankungen des Herzmuskels haben sich in den letzten fünf Jahren bedeutend erweitert und vertieft. Wenngleich es auch schon früher nicht an Stimmen gefehlt hat, welche die klinische Wichtigkeit dieser Veränderungen betont und die anatomischen Vorgänge, um die es sich hier handelt, beschrieben haben, so verdanken wir doch die neuesten in dieser Richtung gemachten Fortschritte in erster Linie den Leipziger Forschern Krehl, Romberg und Kelle. Sie haben auch in Deutschland neues Interesse für die Muskelerkrankungen des Herzens geweckt, und wenn auch nicht Alles, was sie uns in ihren Arbeiten bieten, neu und überraschend ist, so erhält doch auch das schon Bekannte in dem Gesammtbilde, das sie uns von der Myocarditis bieten, neuen Glanz und erhöhte Bedeutung.

Zunächst zeigte uns Krehl,[1]) dass die durch Endocarditis bewirkten Klappenfehler sich sehr häufig mit Veränderungen des Herzfleisches combiniren, die, herdweise auftretend, in einer kleinzelligen Infiltration des Muskelgewebes mit gleichzeitigem degenerativem Untergange der Muskelsubstanz bestehen und schliesslich zur Entstehung der bekannten Bindegewebsschwielen oder der schwieligen Degeneration des Herzfleisches führen.

Die klinische Wichtigkeit dieses Vorganges beruht darauf, dass er einen progredirenden Charakter besitzt und durch immer neue Nach-

[1]) Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. 1890.

schübe die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels auf's Erheblichste beeinträchtigen kann. Krehl nimmt an, dass diese Muskelerkrankung ihre Entstehung derselben infectiösen Noxe verdanke, wie die gleichzeitige Endocarditis.

Romberg[1]) zeigte, dass in Folge von Infectionskrankheiten, speciell beim Typhus, beim Scharlach und bei der Diphtherie, häufiger als bisher vermuthet wurde, Erkrankungen des Herzmuskels auftreten, die gleichzeitig parenchymatöser und interstitieller Natur sind und zur Bildung von Herzschwielen führen.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen beschreibt Kelle[2]) als eine nicht gar seltene Erkrankung die primäre, chronische Myocarditis. Es ist dieselbe Affection, die als Myomalacie und schwielige Myocarditis schon von früher bekannt ist, nur dass als Ursache derselben statt der Coronarsclerose anamnestisch bekannte oder unbekannte Infectionen angenommen werden.

Endlich hat Krehl[3]) eine Reihe von sog. idiopathischen Herzvergrösserungen mikroskopisch untersucht und auch bei ihnen die schon vielfach genannten myocarditischen Veränderungen gefunden; er glaubt die schliessliche Insufficienz der delatirten und hypertrophischen Ventrikel auf diese myocarditischen Veränderungen zurückführen zu müssen. Auf die Frage, woher nun aber in der hypertrophischen Muskulatur diese nachträgliche Erkrankung zu Stande kommen soll, antwortet er mit der Vermuthung, dass wohl auch hier Infectionen die Degeneration des Muskelfleisches bewirken. Nach der Auffassung der genannten Autoren spielen also nicht nur bei den acuten Muskelerkrankungen des Herzens, sondern auch bei den chronischen Myocarditiden infectiöse Schädlichkeiten ätiologisch die Hauptrolle. Neben diesen soeben aufgeführten Formen der Myocarditis bleibt die durch Sclerose der Coronargefässe bewirkte Myomalacie und schwielige Degeneration des Herzfleisches als besondere, ätiologisch abgetrennte Form übrig.

Angeregt durch diese ebenso interessanten als ausführlichen Untersuchungen habe auch ich dem Verhalten des Herzfleisches bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt. Während die soeben besprochenen Untersuchungen

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 48 und 49 (1891 und 1892).

2) Ibidem Bd. 49. 1892.

3) Ibidem Bd. 48. 1892.

sich aber fast ausschliesslich auf die Ventrikelwandungen beschränken, erschien es mir wünschenswerth, nun auch die Vorhofsmuskulatur systematisch zu durchmustern.

Dieser Aufgabe haben sich meine Schüler Dr. Radasewsky und Dr. Sack unterzogen. Die Resultate haben sie in ihren Dissertationen[1]) niedergelegt und ich erlaube mir Ihnen, meine Herren, in Kürze über dieselben zu berichten. Untersucht wurden im Ganzen 20 Herzen, von denen 4 normale. Nach der von Krehl angegebenen Art wurden mikroskopische Schnitte aus allen Regionen des Herzens hergestellt, mit Alauncarmin gefärbt und mikroskopisch geprüft. Durchschnittlich wurden die Vorhöfe in 42, die Ventrikel in 33 Stücke zerlegt und aus jedem Stücke 3 aus der oberen, der mittleren und der unteren Region des Stückes stammende Schnitte hergestellt, sodass 234 mikroskopische Präparate sich als Durchschnittszahl für jedes der untersuchten Herzen ergaben. Den mikroskopischen Befund habe ich selbst stets controllirt.

Schon die ersten von uns untersuchten Herzen lehrten, dass es sich durchaus nicht immer, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle um diejenigen Veränderungen handelt, die man als schwielige Myocarditis zu bezeichnen gewöhnt ist. In Abhandlungen und Lehrbüchern werden als Endresultat der Myocarditis stets die Herzschwielen bezeichnet, d. h. circumscripte, grössere oder kleinere, oft nur mikroskopisch sichtbare Anhäufungen derben, narbigen Bindegewebes, die bald einzeln, bald dicht und massenhaft in die noch erhaltene Muskelsubstanz eingesprengt sind und im letztern Falle das Bild der sog. schwieligen Degeneration des Herzfleisches erzeugen. Ich bin weit davon entfernt, die Existenz dieser schwieligen Myocarditis, die ich oft genug zu Gesicht bekommen habe, leugnen zu wollen; ich muss aber betonen, dass es neben dieser durch das Eintreten mehr isolirter, umschriebener Erkrankungsherde charakterisirten Affection auch eine andere sehr auffallende Veränderung des Herzmuskels giebt, die ich nicht anders denn als eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bezeichnen kann. Es handelt sich hierbei durchaus nicht um schwer zu er-

[1]) M. Radasewsky: Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Ing.-Diss. Dorport. 1894. B. Sack: Ueber die diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Ing.-Diss. Dorpat. 1894.

kennende Veränderungen und um so auffallender ist es, dass dieselben bisher noch gar nicht genauer beschrieben worden sind. Krehl sagt allerdings in seiner schon citirten Arbeit „Zur Pathologie der Herzklappenfehler“ S. 209, dass sich „in den (von ihm) untersuchten Herzen auch eine echte Cirrhose fand, die vom Peri- und Endocard ausgeht“ und Romberg (Deutsch. Arch., Bd. 53, 1894, S. 165) spricht gleichfalls andeutungsweise von einer diffusen Sclerose, die neben der Schwielenbildung einher geht, aber eine weitere Beachtung hat Keiner von Beiden dieser Veränderung geschenkt. Ich kann mir das nur aus dem Umstande erklären, dass die Forscher ihr Hauptinteresse den Veränderungen der Ventrikelmuskulatur zugewandt und die Vorhöfe nur wenig beachtet haben. Aber gerade in den Vorhöfen sind die Veränderungen, die ich im Auge habe, am stärksten ausgeprägt.

Ich erlaube mir nun meine anatomischen Befunde kurz zu beschreiben.[1])

Am normalen Herzen sieht man bekanntlich die Bindegewebssepta, durch welche die einzelnen Muskelbündel eingescheidet und in immer dünnere Fascikel zerlegt werden, einerseits von dem subepicardialen und subendocardialen Bindegewebe und andererseits von der Adventitia der Muskelgefässe ausgehen. Diese normal präformirten Bindegewebszüge werden nun der Sitz einer hyperplastischen Wucherung. Das epicardiale und endocardiale Bindegewebe ist verdicht und auch die bindegewebigen Gefässscheiden haben eine Massenzunahme erfahren. Von diesen Ursprungsstellen aus setzt sich die Bindegewebswucherung zwischen die Muskelbündel fort, indem die schon genannten präformirten Bindegewebsscheiden zunächst eine Vermehrung ihrer Kerne erfahren und hie und da auch mit kleinen Rundzellen infiltrirt sind, und weiterhin in dicke Lagen derben Bindegewebes verwandelt werden.

In leichteren und weniger ausgesprochenen Fällen kann man wohl im Zweifel sein, ob der Prozess schon die Grenze der normalen Schwankungsbreite überschritten hat. Der Vergleich mit Normalpräparaten schafft hier Klarheit.

Man findet fast stets neben der Zunahme des festen und derben Bindegewebes auch eine Vermehrung der Zellkerne, was darauf schliessen

---

[1]) Ich halte mich dabei an die Beschreibung, welche Radasewski in seiner schon citirten Dissertation gegeben hat.

lässt, dass es sich nicht um die Reste eines abgeschlossenen Vorganges, sondern um einen noch im Fortschreiten begriffenen, wenngleich sehr langwierigen Prozess handelt. In hochgradigen Fällen ist die Veränderung nicht zu verkennen. Die Muskelbündel, welche für gewöhnlich dicht bei einander liegen und in Folge dessen auf Querschnitten eckige, polygonale Formen zeigen, sind dann in drehrunde Stränge verwandelt, und durch das neugebildete Bindegewebe weit auseinander gedrängt

Betrachtet man ein einzelnes Präparat, so kann man vielleicht auf die Vermuthung gerathen, dass es sich um eine gewöhnliche Muskelschwiele handele. Wenn man jedoch den geschilderten Befund immer wiederkehren sieht und sich davon überzeugt, dass er sich über grosse Abschnitte der Herzmuskulatur in gleichmäfsiger Weise oder nur mit geringen Schwankungen verbreitet und in der Regel die gesammte Wand eines Ventrikels oder Vorhofes einnimmt, dann stellt sich zweifellos heraus, dass wir es nicht mit Muskelschwielen zu thun haben.

Nicht immer aber beschränkt der Prozess sich auf die interfasciculären Bindegewebssepta, oft greift er auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein und ist dann mit viel schweren Veränderungen der Muskelsubstanz verknüpft. Man sieht dann zwischen den einzelnen Muskelfasern dichtgehäufte Bindegewebskerne auftreten, welche oft dem Verlaufe kleiner Capillaren folgen. Die Muskelfasern werden dadurch auseinander gedrängt und schliesslich kann man Bilder erhalten, auf denen jede einzelne Muskelfaser in die kleinzellige Infiltration eingebettet erscheint. In späteren Stadien gewinnt dieses kleinzellige Gewebe ein mehr fibröses Aussehen und die Kerne in demselben sind nicht mehr so zahlreich. Nun kann man auch Veränderungen an den Muskelfasern selbst wahrnehmen. Sie erscheinen verschmächtigt, heller gefärbt, von undeutlicher Querstreifung und von feinen Pigmentkörnchen durchsetzt. Auch die Muskelkerne werden hell und undeutlich. Schliesslich hat man den Eindruck, als wenn viele Muskelfasern vollständig zu Grunde gegangen und durch jüngeres oder derberes Bindegewebe ersetzt wären.

Auch diese interstitielle Form der Erkrankung tritt, in diffuser Weise über das Myocard verbreitet, auf.

---

[1]) Demange, Das Greisenalter, übersetzt von Spitzer. Wien, Töplitz und Deuticke. 1887.

Graduelle Verschiedenheiten lassen sich auch hier oft an den verschiedenen Abschnitten des Herzens constatiren.

Zum Unterschiede von der schwieligen Myocarditis habe ich diese diffuse Vermehrung des Bindegewebes als Myofibrose bezeichnet; ich bin jedoch nicht der Ansicht, dass beide Prozesse einander ausschliessen: vielmehr sieht man oft genug, dass ein Herzmuskel, welcher reichlich von Bindegewebsschwielen durchsetzt ist, zugleich auch eine diffuse bindegewebige Verdichtung erfahren hat.

Was nun das Verhalten der Gefässe bei der Myofibrose des Herzens betrifft, so muss ich wohl zugeben, dass man in den meisten Fällen Veränderungen an denselben wahrnehmen kann. Diese Veränderungen sind jedoch nicht hochgradig genug, um die Annahme eines direkten Zusammenhanges der Myofibrose mit der Coronarsclerose zu gestatten.

Die Intima der Gefässe, namentlich der kleineren Arterien, ist im Allgemeinen nicht oder nur mäfsig verdickt und dasselbe gilt auch von der Media. Dagegen zeigt die Adventitia vielfach beträchtliche Verbreiterungen ihres Bindegewebes, das sich in den verschiedensten Entwicklungsstadien befindet. Von der einfachen Kernvermehrung und Rundzelleninfiltration sind alle Uebergänge bis zum kernarmen, derbfasrigen, schwieligen Bindegewebe vorhanden, durch welches die Adventitia bis zum Vielfachen ihres gewöhnlichen Durchmessers verdickt erscheint. Aber auch bei den hochgradigsten Veränderungen der Gefässscheide ist immer noch eine deutliche Gefässlichtung vorhanden. Stellen, wo das Lumen eines Gefässes, sei es durch endarteriitische Wucherung, sei es durch Trombenbildung, vollkommen verlegt gewesen wäre, haben wir nicht finden können.

Was nun das Vorkommen und die Häufigkeit der Myofibrose betrifft, so ist vor Allem daran zu erinnern, dass eine allgemeine Zunahme des intramuskulären Bindegewebes der Ventrikelwand, wie schon Demange[1]) gezeigt hat, zu den physiologischen Veränderungen des Greisenalters gehört. Ich habe das Herz einer 92jährigen Frau untersuchen lassen, welche an allgemeinem Marasmus gestorben war. Obgleich die Section eine allgemeine Arteriosclerose und eine mäfsige Verkalkung der Aortenklappen und Schrumpfniere nachwies, so fehlten doch während des Lebens alle Zeichen einer schwereren Circulationsstörung. Bei dieser Greisin fand sich eine mäfsige Myofibrose

der Ventrikel und eine stärkere der Vorhöfe. In solchen Fällen wird man mit der Deutung der Befunde vorsichtig sein müssen.

Will man über die nosologische Bedeutung der pathologischen Myofibrose in's Klare kommen, so gilt es vor Allem Thatsachen über ihr Vorkommen bei Herzkrankheiten zu sammeln. Ich habe deshalb 7 Fälle von chronischen Klappenfehlern untersuchen lassen, deren Krankengeschichten ich hier nicht im Einzelnen wiedergeben kann. Obgleich es sich zum Theil um jugendliche Individuen von 15, 17, 27 und 30 Jahren handelte, so fehlte doch bei keinem Falle eine deutliche, manchmal sogar sehr starke Myofibrose; durchgängig jedoch liess sich feststellen, dass dieselbe in der Muskulatur der Vorhöfe viel höhere Grade erreicht hatte als in den Ventrikeln In 4 Fällen von chronischer Myocarditis, bei denen sämmtlich die Section Schwielen im Muskelfleische nachwies, war in 4 Fällen eine starke Fibrose der Vorhofs- und eine geringere der Ventrikelwandungen zu constatiren. In einem weitern Falle handelte es sich um einen Mann von 72 Jahren, der, früher stets gesund, an einer durch Influenza verursachten Pleuropneumonie mit gleichzeitiger acuter Pericarditis starb. Hier ergab die Section eine hochgradige, alte, schwielige Degeneration des linken Ventrikels, eine nennenswerthe diffuse Vermehrung des Bindegewebes war jedoch nirgends im Herzen nachzuweisen. In 2 Fällen von starker Hypertrophie und Dilitation des rechten Ventrikels, bei einem Emphysematiker und einem Phthisiker, die unter allen Erscheinungen der Herzschwäche cyanotisch und ödematös zu Grunde gingen, fand sich eine starke Fibrose der Vorhöfe, eine unbedeutende der Ventrikel. Dasselbe gilt von einem Falle von Lebercirrhose und gleichzeitiger hochgradiger Sclerose der grösseren Coronargefässe. Ebenso verhielt es sich in einem Falle von Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels und allgemeiner Dilatation sämmtlicher Herzhöhlen.

Wir müssen also die Myofibrose wohl als eine secundäre Veränderung auffassen, die durch die verschiedenartigsten primären Herzaffectionen verursacht wird.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob die soeben geschilderten Veränderungen einfach mit der arterio-sclerotischen resp. toxisch-infectiösen schwieligen Myocarditis zu identificiren sind. Ich glaube die Frage verneinen zu müssen. Pathologisch-anatomisch haben wir es mit einem Prozesse zu thun, der sich schon durch sein langsames,

gleichmäfsiges Fortschreiten und seine diffuse Ausbreitung von den myocarditischen Veränderungen unterscheidet, die sich wohl durch Recidive und Nachschübe in die Länge ziehen, aber an sich doch zu einem rascheren cyklischen Ablaufe tendiren.

Und ebenso dürfte auch in ätiologischer Beziehung die Myofibrose nichts mit der Myocarditis gemein haben. Warum ich die Gefässerkrankungen als Ursache der Myofibrose glaube ausschliessen zu dürfen, habe ich schon erläutert; und ebenso glaube ich auch, dass toxisch-infectiöse Ursachen für dieselbe nicht verantwortlich gemacht werden können. Für chronischen Alkoholismus und Syphilis, an die man wohl in erster Linie denken könnte, sind in meinen Krankengeschichten nur ausnahmsweise Anhaltspunkte vorhanden, und die übrigen Infectionen, wie sie in den acuten Infectionskrankheiten und im toxischen Agens des acuten Gelenkrheumatismus gegeben sind, haben alle einen mehr acuten, rasch wirkenden Charakter und sind deshalb wohl kaum geeignet, einen anscheinend so langsam sich vollziehenden, vielleicht Jahre dauernden Prozess wie die Myofibrose zu erklären. Ausserdem habe ich nicht blos chronische Klappenfehler und Myocarditiden, sondern auch andere Herzaffectionen, wie z. B. Hypertrophien und Dilatationen des einen oder des andern Ventrikels in Folge von Lungen- und Nierenaffectionen untersucht und auch in diesen letzteren Fällen die Myofibrose nachgewiesen. Sollten wirklich auch hier toxisch infectiöse Einflüsse, von denen die Kranken selber nichts wussten, eine Rolle gespielt haben? Und warum werden durch diese hypothetischen toxisch infectiösen Schädlichkeiten denn in erster Linie die Vorhofswände getroffen und nicht die Ventrikel, welche doch wenigstens ebenso reichlich mit Blutgefässen versorgt sind?

Ich glaube, wir müssen nach einer anderen Ursache für die diffuse Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes der Herzwand suchen — einer Ursache, die in allen den Herzaffectionen, welche mit Myofibrose einhergehen, in gleicher Weise vorhanden ist und wirksam werden kann. Ich glaube, dass sich eine solche Ursache auch finden lässt.

In allen meinen Fällen habe ich constatiren können, dass die Myofibrose vorzugsweise die Vorhöfe, also diejenigen Herzabschnitte ergreift, deren Wandungen stark dilatirt gewesen sind. Nicht nur bei den Mitralklappenfehlern, sondern überall, wo die Pumpkraft der Ventrikel insufficient wird, müssen die Vorhöfe in erster Linie der

Ueberdehnung verfallen, da sie als die muskelschwächsten Theile des Herzens am wenigsten im Stande sind, den abnormen Steigerungen des intracardialen Druckes Widerstand zu leisten. Der Ventrikel hilft sich in solchen Fällen durch die Hypertrophie seiner Muskulatur, der Vorhof vermag das nur in geringem Maſse. Es ist daher vielleicht nicht fehlgegriffen, wenn ich die Myofibrose der Vorhofswandungen mit der Dilatation derselben in einen causalen Zusammenhang bringe. Ich vermuthe, dass in der Ueberdehnung des Herzmuskels das mechanische Moment zu suchen ist, welches den Anstoss zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes desselben giebt.

Einen stringenten Beweis, wie er durch das Experiment zu erbringen wäre, kann ich freilich noch nicht liefern. Ich wüsste jedoch nicht auf andere Weise das zweifellose Vorwiegen der Myofibrose in den Vorhofswandungen zu erklären. In der Ventrikelwand sind die Veränderungen weniger hochgradig und auch nicht so constant vorhanden; ich kann jedoch nicht umhin zu bemerken, dass ich auch hier die stärkste diffuse Bindegewebsvermehrung bei einem 17jährigen jungen Manne gefunden habe, der an einer Insufficienz der Aortenklappen zu Grunde ging und eine besonders hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels aufwies. Freilich war bei ihm auch der rechte Ventrikel, obgleich er weniger dilatirt und hypertrophirt war, gleichfalls der Sitz einer starken diffusen Bindegewebshyperplasie.

Nach allem dem halte ich also die Myofibrose für eine secundäre Veränderung des Herzmuskels, hervorgerufen durch die dauernde Ueberdehnung oder Ueberlastung desselben. Sie ist so zu sagen der anatomische Ausdruck für die functionelle Insufficienz desselben. Dem entsprechend entsteht sie im Gefolge der verschiedenartigsten Herzaffectionen, sofern dieselben zur Dilatation des Herzens und namentlich der Vorhöfe führen.

XXII.

Ueber Nucleoalbumin im menschlichen Harne.

Von

Professor Dr. **Adolf Ott** (Prag).

Unter den im menschlichen Harne nachweisbaren Eiweisskörpern hat das Nucleoalbumin in den letzten Jahren Anlass zu mehrfachen Untersuchungen über die Natur, das Vorkommen und den Nachweis dieses Körpers gegeben. Nachdem bereits im Jahre 1862 Reissner in seiner gründlichen Arbeit über einen durch Essigsäure fällbaren, selbst bei sehr reichlichem Zusatze der Säure nicht wieder löslichen, im unverdünnten, sowie im mit Wasser verdünnten Harn nachweisbaren Körper berichtet hat, ist diese Beobachtung seither von zahlreichen Forschern bestätigt worden. Anfangs als Mucin, später als mucinähnliche Substanz bezeichnet, wurde den neueren Untersuchungen zufolge zuerst von Huppert festgestellt, dass dieser Körper Nucleoalbumin sei.

Als ich im vergangenen Jahre die verschiedenen Eiweissreactionen in Bezug auf den Harn hinsichtlich ihres Werthes prüfte, benutzte ich diese Gelegenheit, die zu diesem Zwecke mir zur Verfügung stehenden zahlreichen Harne auch auf den Gehalt an Nucleoalbumin zu untersuchen. Dazu das bisher allgemein gebrauchte Reagens, die Essigsäure, verwendend, war mir aufgefallen, dass bei vielen Formen diese Reaction sehr fraglich ausfiel, dass man dieselbe je nach der Geneigtheit der Auffassung ebenso gut als positiv, wie als negativ bezeichnen konnte. Nur in einigen wenigen Proben war das Auftreten einer Trübung im unverdünnten, wie im mit Wasser verdünnten Harn nach Zusatz von Essigsäure unläugbar deutlich zu erkennen. Einen stärkeren flockigen Niederschlag, wie solcher von manchen Forschern berichtet wird, ja selbst eine so starke Trübung, wie man solche bei

halbwegs albuminhaltigem Harne mit der Ferrocyankaliumprobe erhält, konnte ich in keinem der zahlreichen untersuchten Harne beobachten.

Im Hinblicke auf diese Thatsache drängte sich mir der Wunsch auf, nach einem anderen Reagens zu suchen, welches das Vorhandensein von Nucleoalbumin im Harne in prägnanterer Weise zur Anschauung gelangen liesse. Mehrfache in dieser Beziehung angestellte Versuche führten mich endlich dazu: den Harn reichlich mit Kochsalz zu versetzen, dann mit Essigsäure anzusäuern und eine concentrirte Tanninlösung hinzuzufügen. Um dies zu vereinfachen, wurde später nur eine gesättigte Kochsalzlösung und die Almèn'sche Tanninlösung (Tannin 5 grm, 50% Essigsäure 5 Cm^3, und 40—50% Alkohol 200 grm) zur Ausführung der Reaction benutzt. Alle auf diese Weise untersuchten Harne ergaben einen mehr oder weniger starken, dicht flockigen Niederschlag, welcher in seinen verschiedenen Abstufungen mit der mittelst Essigsäure erhaltenen homogenen Trübung übereinstimmte. Dieser Niederschlag entwickelte sich in einem und demselben Harne verschieden stark, je nach dem Mengenverhältnisse von Harn und Kochsalzlösung. Dass der Niederschlag als von Nucleoalbumin herrührend anzusehen sei, dafür sprechen folgende Gründe:

1. Ist der Eiweisskörper, welcher sich in jedem Harne vorfindet, zweifellos Nucleoalbumin, wie dies zuerst von Huppert nachgewiesen und später von Obermayer durch die Thatsache ergänzt worden ist, dass dieser Eiweisskörper Phosphor enthält.
2. Wird jedes Nucleoalbumin, auch das des Harnes durch Tannin gefällt. Wie ich gefunden habe, wird diese Ausfällung gründlicher, der Niederschlag in deutlichen Flocken augenfällig, wenn man den Harn vorher mit gleichem Volumen gesättigter Kochsalzlösung versetzt. Das Nucleoalbumin verhält sich also in dieser Hinsicht, wie der früher als Mucin einheitlich aufgefasste Körper, welcher nach Hammarsten in einer stark kochsalzhaltigen Lösung gleichfalls einen viel deutlicheren Niederschlag giebt, als in einer kochsalzfreien.
3. Die Fällung mit Tannin- und Chlornatriumlösung entspricht an Stärke den Trübungen, die man mit Essigsäure erhält.

Es konnte demzufolge kaum zweifelhaft sein, dass der mit Tannin-Kochsalzlösung erhaltene Niederschlag durch Nucleoalbumin bewirkt wurde. Da dieser die Anwesenheit und die Mengenverhältnisse des Nucleo-

albumines weit prägnanter erkennen lässt, als dies mit der Essigsäure allein möglich ist, so hielt ich es der Mühe werth, die Nucleoalbuminausscheidung im Harne verschiedener Personen, sowohl unter normalen, als unter krankhaften Verhältnissen damit zu erforschen. Vergleichshalber sollte nebenbei stets die Essigsäureprobe zur Ausführung gelangen.

Im Ganzen wurde die Untersuchung an 205 Harnen angestellt. Dieselben stammten überwiegend von Männern (142), zum geringeren Theile von Weibern (63) und waren theils normalen Individuen oder solchen entnommen, wo die Erkrankung keine wesentliche Beeinflussung des Nierensekretes erwarten liess, theils von Personen abstammend, wo Fieber und anderweitige Erscheinungen das Auftreten von Eiweisskörpern vermuthen liessen. Vor der Untersuchung wurden die Harne stets klar filtrirt. Albuminhaltiger Harn wurde zuvor gekocht und durch ein dichtes Filter geleitet, bis die Flüssigkeit klar abfloss. Erst, wenn die Kochsalpetersäureprobe keinen Albumingehalt des Filtrates ergab, wurde weiter auf Nucleoalbumin geprüft. Da die durch Essigsäure bewirkte Nucleoalbuminfällung wegen des lösenden Einflusses der im Harn enthaltenen Salze ohne vorhergehende Verdünnung desselben mit destillirtem Wasser nicht so stark hervortritt, wie im verdünnten, so wurde der Harn stets mit dem dreifachen Volum Wassers versetzt und dann erst Essigsäure reichlich hinzugefügt. Um möglichst sicher zu sein, selbst die schwächsten hierbei auftretenden Trübungen nicht zu übersehen, wurde die Probe immer in zwei gleich weiten Eprouvetten vorgenommen, von welchen, mit gleicher Menge Harns und Wassers beschickt, blos die eine zum Zusatz der Essigsäure verwendet wurde. In einer dritten Eprouvette wurde der Harn mit gleichem Volum concentrirter Kochsalzlösung vermischt, Almèn'sche Tanninlösung zugesetzt und hierauf alle 3 Proben mit einander verglichen. Aus diesem Vergleiche ergab sich die befriedigende Thatsache, dass die Essigsäurereaction mit der Kochsalz-Tanninlösung einen auffallenden Parallelismus darbot. Zeigte der Essigsäurezusatz keine oder blos fragliche Trübung, so bildete sich bei Zusatz meines Reagens eine deutliche Trübung an der Berührungsfläche. Wurde eine schwache Trübung mit jenem bemerkbar, so war die Trübung mit meinem Reagens stark; bei starker Trübung mit Essigsäure entwickelte sich in dem mit concentrirter Kochsalzlösung versetzten Harn ein starker Niederschlag auf Zugiessen der Almèn'schen Tanninlösung.

Wenn ich die aus den Untersuchungen sich ergebenden Resultate kurz zusammen fasse, so waren dieselben folgende:

1. Bestätigten dieselben die Ansicht, dsss das Nucleoalbumin ein ständiger Bestandtheil des Harnes sei, indem dasselbe sowohl im normalen, als auch im kranken Harn nachgewiesen werden konnte.
2. Die Reaction des Harns, ob sauer, ob neutral, hat keinen Einfluss auf den Nachweis des Nucleoalbumins.
3. Bei fieberhaften Erkrankungen scheint das Nucleoalbumin in den ersten Tagen der Krankheit keine bemerkenswerthe Zunahme zu erfahren, erst in der fortschreitenden Erkrankung, auf deren Höhe und im Rückgangsstadium in grösserer Menge im Harn aufzutreten.
4. Wiederholt zeigte sich bei fieberhaften Krankheiten, wo es im Verlaufe derselben auch zu Albuminausscheidung kam, dass die gesteigerte Nucleoalbuminmenge schon vor dieser bemerkbar wird und nach dem Verschwinden des Albumines mit Rückgang des Fiebers noch auf Tage hinaus fortbesteht, eine Thatsache, die schon von Reissner berichtet wird.
5. In Fällen von andauernder Albuminurie liess sich keine gesetzmäfsige Proportion der Nucleoalbuminausscheidung feststellen, indem die beiden Eiweisskörper bald im geraden, bald in umgekehrtem Verhältnisse nachweisbar waren.

Hinsichtlich der einzelnen Erkrankungsformen kann ich das bisher Bekannte insofern bestätigen, als ich gleichfalls bei Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Polyarthritis, Typhus, fiebernden Pthisen mit den oben angeführten Schwankungen, ferner bei Icterus, Leucämie, im späteren Stadium der Scarlatina, deutlich Nucleoalbumin in grösseren Mengen nachweisen konnte. In 3 Fällen schwerer Phosphorvergiftung war der Nucleoalbumingehalt bei steigender Albuminmenge gleichgeblieben, mäfsig, ebenso in einem Falle von Osteomalacie neben geringer Albuminausscheidung nur mäfsig. Bei Carcinom scheint die Nucleoalbuminausscheidung erst mit der Entwickelung des Muskelschwundes zuzunehmen. Subcutane Injectionen von salicylsaurem Quecksilber liessen keinen wesentlichen Einfluss auf die Nucleoalbuminbeimengung im Harne erkennen.

Das durch Centrifugirung der Harne gewonnene Sediment wurde stets genau untersucht. Auffallenderweise fanden sich nur in wenigen

Cylinder, meist nur Leukocyten, Epithelien in verschiedener Menge, ferner ausgelaugte rothe Blutkörperchen und Krystalle von Tripelphosphaten, oxalsaurem Kalk neben Detritus in verschiedener Gruppirung.

Wenngleich nach dem bisher Mitgetheilten entschieden angenommen werden musste, dass es sich bei meiner Reaction um Nucleoalbumin handelt, so schien es mir doch zur weiteren Stütze dieser Annahme wünschenswerth, die durch die Tannin-Kochsalzlösung gefällte Substanz zu isoliren, und so einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen. Sie wurde deshalb aus grossen Mengen Harns (einmal aus 10 Liter, das andere Mal aus 30 Liter eiweissfreiem frischem Männerharne) darzustellen versucht. Es wurde der Tannin-Kochsalzniederschlag in der Wärme mit Barythydrat zerlegt, der in Freiheit gesetzte Körper mit Salzsäure und Phosphorwolframsäure gefällt, und der Niederschlag mit verdünnter Schwefelsäure ausgewaschen, dann wieder durch Barythydrat zerlegt. Damit wurde eine stark roth gefärbte, amorphe, im Wasser leicht lösliche Substanz erhalten, deren wässerige Lösung folgende Reactionen gab:

1. Biuret-Reaction: sehr schwacher violetter Saum mit deutlicher Blaufärbung.
2. Millon'sche Reaction: deutlich.
3. Ferrocyankalium-Essigsäure: sehr schwache Trübung, kein Niederschlag (wohl nur Reaction der Essigsäure).
4. Wässerige Pikrinsäure: starke Trübung, die sich beim Erwärmen klärt, im Chlornatrium theilweise löslich.
5. Sulfo-Salicylsäure: sehr schwache Trübung.
6. Quecksilberchlorid: schwache Trübung, langsam stärkeren Niederschlag entwickelnd.
7. Jodquecksilberkalium und Salzsäure: allmähliche Trübung, nach längerem Stehen deutlicher Niederschlag.
8. Spieglers Reagens: 8 gr. Quecksilberchlorid + 4 gr. Weinsäure + 20 gr. Glycerin in 200 cm^3 Wasser: sehr schwache Trübung, später deutlicher Niederschlag.
9. Almèn'sche Tanninlösung: starke Trübung.

Diesen Reactionen zufolge handelte es sich also allem Anscheine nach um einen Eiweisskörper. Welcher Eiweisskörper aber hier vorlag, darüber geben folgende Beobachtungen Aufschluss:

1. Die Lösung veränderte sich in der Wärme (beim Kochen) nicht, sie trübte sich aber auf Zusatz von Essigsäure, jedoch nicht stärker, als in der Kälte. Die Menge der zugesetzten Essigsäure war ohne Einfluss auf die Stärke der Trübung. Der Eiweisskörper konnte demnach kein pathologisches Harneiweiss (Albumin und Globulin) sein.
2. Bei der Digestion der Lösung mit Salzsäure im Wasserbade, bildete sich keine reducirende Substanz. Mucin war also damit ausgeschlossen.
3. Wurde die Substanz der Pepsinverdauung unterworfen. Hierbei ergaben die aus der ersten und zweiten, grösseren Harnmenge gewonnenen Präparate verschiedene Resultate. Die Lösung des einen trübte sich und gab einen geringen Niederschlag, der für Nuclein gehalten werden könnte. Mit dem andern fiel der Versuch negativ aus.

Aus diesen Beobachtungen müsste man also den Schluss ziehen, dass die aus dem Tanninniederschlag isolirte Substanz, entweder kein Nucleoalbumin gewesen sei oder doch nur geringe Mengen Nucleoalbumins enthalten habe.

Nun wird aber der Eiweisskörper des normalen Harnes bekanntlich durch Tannin und durch Phosphorwolframsäure gefällt. Es fragt sich also, warum aus diesen Niederschlägen kein Nucleoalbumin, sondern etwas Anderes isolirt worden sei, und ob diese Thatsache im Widerspruch stehe zu der Annahme, dass der Eiweisskörper des normalen Harnes Nucleoalbumin ist, und dass dieses Nucleoalbumin durch Tannin niedergeschlagen wird. Die Annahme, dass der Eiweisskörper des normalen Harnes in der That Nucleoalbumin ist, ist durch alle seine Reactionen so sicher begründet, dass daran nicht gezweifelt werden kann. Es ist somit auch nicht zu bezweifeln, dass bei dem Versuche im Grossen auch wirklich Nucleoalbumin in die Niederschläge übergegangen sei.

Dass man aber trotzdem aus dem Phosphorwolframsäureniederschlag nicht das Nucleoalbumin, sondern eine andere Substanz gewonnen hat, erklärt sich wohl in einfacher Weise.

Aus den Beobachtungen von Halliburton geht nämlich hervor, dass das Nucleoalbumin der Gewebe und Drüsen (und als ein solches ist auch das des Harnes anzusehen) eine ausserordentlich leicht zersetzbare Substanz ist. Schon durch das alleinige wiederholte Auflösen in Salz-

wasser und Fällen durch Verdünnen dieser Lösung mit Wasser, schwindet der Phosphorgehalt bis auf Spuren. Umgekehrt nimmt der Phosphorgehalt der Substanz bei wiederholten Fällen mit Essigsäure zu. Daraus geht hervor, dass das Nucleoalbumin schon bei diesen ganz unverfänglichen Eingriffen in seine zwei Bestandtheile, das phosphorhaltige Nuclein und einen phosphorfreien Eiweisskörper, Albumose gespalten wird. Es ist ferner wichtig, daran zu erinnern, dass Lilienfeld sein Nucleohiston (Nucleoalbumin) einfach durch Digestion mit einer Salzsäure von der Stärke der Verdauungssalzsäure in Nuclein und Histon (Albumose) zerlegt. In unserem Versuche nun wurde der Phosphorwolframsäureniederschlag aus stark salzsaurer Lösung erhalten, und darauf anhaltend mit verdünnter Schwefelsäure gewaschen und wenn nicht schon anderwärts, so könnte hier das Nucleoalbumin zerlegt worden sein. Damit löst sich aber der scheinbare Widerspruch der Thatsachen in der ungezwungensten Weise. Ist nämlich Nucleoalbumin gefällt worden, woran ja nach den Eigenschaften des Nucleoalbumins nicht zu zweifeln ist, so erklärt sich, warum es als solches nicht oder nur in Spuren gefunden wurde.

Der Ausfall des Versuches ändert übrigens an den Thatsachen, dass das Nucleoalbumin in jedem Harne vorkommt, sowie dass es durch Tannin und Chlornatrium ausgefällt wird, Nichts und kann wohl trotz alledem meine Auslegung der Reaction als eine Nucleoalbuminfällung und die hervorgehobene Bedeutung derselben für die klinische Untersuchung des Harnes in vollem Maſse aufrecht erhalten werden. Es steht auch zu erwarten, dass weitere noch umfangreichere Untersuchungen, welche ich äusserer Umstände halber gegenwärtig nicht auszuführen vermochte, dieser berechtigten Anschauung die feste Grundlage geben werden.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XXIII.

Ueber Harnsäurelösung im menschlichen Körper.

Von

Privatdozent **Dr. M. Mendelsohn** (Berlin).

Meine Herren! Drei Momente sind es zunächst, welche in der Chemie natürliche Lösungsverhältnisse beeinflussen: die Concentration, die Temperatur und die Reaction der Lösungen. Abgesehen von der Temperatur, für welche wesentliche Differenzen innerhalb des menschlichen Organismus nicht obwalten können, hat man die beiden andern Momente ausgiebig benutzt, um bei der harnsauren Diathese im Organismus abgelagerte Harnsäure zu lösen. Nun ist aber ein solches Bestreben, wenn es zum ausschliesslichen Ziele der Therapie wird, nicht als ganz berechtigt anzusehen; die Aufgaben der Behandlung bei diesen Affectionen sind zweifellos weitergehende, als das in den letzten Jahren immer und immer nur wiederkehrende Bemühen, die abgelagerte Harnsäure wieder aufzulösen. Trotzdem haben diese Versuche als Theilgebiet der Gesammttherapie ihre Berechtigung; und da man weder mit einer Beeinflussung der Reaction der Lösung — also dem sogenannten alkalischen Regime — noch einer solchen der Concentration der gelösten Harnsäure — also der Versuche, die Harnsäurebildung mittelst einer besonderen Diät zu vermindern und die gebildete Harnsäure mittels einer Steigerung der Flüssigkeitszufuhr in Lösung

zu halten — zum Ziele kam, wandte man sich nun etwas principiell Neuem zu. Hatten die bisherigen Bestrebungen nur bezweckt, die uns noch unbekannten natürlichen Lösungsbedingungen der Harnsäure zu steigern und günstiger zu gestalten, gleichgültig welcher Art diese auch sein mögen, so nahm man nun ganz Abstand von diesen natürlichen Lösungsverhältnissen und versuchte sie durch neue, durch künstliche zu ersetzen. Und dabei kam es zu einem folgeschweren Fehler: man übertrug ohne Weiteres die Ergebnisse des chemischen Versuchs in Retorte und Reagensglas auf den menschlichen Körper, man nahm nicht nur als selbstverständlich an, dass, was dort Harnsäure löste, auch im Körper den gleichen Effect habe, sondern dass dieser überall hier eintrete, an jedem Punkte, in jeder Umgebung. Man ermittelte Arzneikörper, welche Harnsäure lösten und ungiftig waren; und damit erschienen sie als ausreichend legitimirt zur Verwendung als Harnsäurelösungsmittel sowohl bei der Gicht als bei Nierensteinen, zur Auflösung von Harnsäure sowohl im Blute als im Harne, gleichviel in welchem Medium, unter dem Vorhandensein welcher anderweitigen chemischen Substanzen immer in der Umgebung.

Unter den zu solchem Zwecke empfohlenen Mitteln ist in den letzten Jahren besonders eindringlich und oft auf das Piperazin hingewiesen worden, das in der That Harnsäure recht gut zu lösen vermag. An diesem Arzneikörper hatte ich die Beobachtung gemacht, dass er seine Lösungsfähigkeit auch im Glase verliert, wenn Harn zugegen ist[1]). Daraus musste ich schliessen, dass das Mittel bei Nierensteinen nicht wirksam sein kann, dass jedoch die Frage seiner eventuellen Lösungsfähigkeit der Harnsäure bei der Gicht eine offene bleiben müsse. Und da nun dies Verhalten im Harne gleich negativ blieb, wieviel Piperazin auch im Ueberschusse zur Verwendung gebracht wurde, so musste hieraus weiter gefolgert werden, dass nicht etwa nur Stoffe, welche das Lösungsmittel für sich in Anspruch nehmen und es zerlegen, im Harne die störenden Momente bilden, sondern dass mit Wahrscheinlichkeit dritte hemmende Substanzen die Lösungsfähigkeit der Harnsäure aufheben, Substanzen, welche weder mit dieser, noch mit dem Medi-

1) M. Mendelsohn, Ueber Harnsäurelösung, insbesondere durch Piperazin. Vortrag, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, No. 16.

camente selber dabei Verbindungen eingehen. Mit dieser Erwägung aber musste sogleich auch der Zweifel auftauchen, ob es überhaupt möglich sein dürfte, im Harne eine Lösung von Harnsäure herbeizuführen, welche in einer künstlichen, dem Harne heterogenen Form vor sich gehen solle, mit Mitteln, welche nur einzig und allein auf die Harnsäure sich erstrecken, ohne die anderen vorhandenen Substanzen mit in Rechnung zu ziehen. Denn sonst müsste ja das alte Problem, den Stein in der Blase aufzulösen, nunmehr mit Leichtigkeit gelöst werden können; und dass dies nicht gelingt, liegt eben daran, dass der immer wieder auf's Neue hinzutretende Harn die Wirkung wieder illusorisch macht. Denn alle, selbst die vorzüglichsten Harnsäurelösungsmittel lösen diesen so überaus schwierigen Körper doch nur in einem bescheidenen Maſse; und so hatte ich schon früher Gelegenheit, zu bemerken, man müsse die Versuche zu so direkter Auflösung vertagen, bis einmal ein Mittel gefunden sein würde, vor dem die Harnsäure dahinschmilzt, wie der Schnee vor der Sonne.

Ein solches Mittel nun, meine Herren, ist in neuester Zeit gefunden worden, die von Herrn Ladenburg dargestellte und von ihm mit dem Namen „Lysidin" bezeichnete Base. Diese hygroskopische und äusserst leicht lösliche Substanz besitzt ein geradezu erstaunliches Harnsäurelösungsvermögen, viel stärker als concentrirte Natronlauge oder jede andere nur denkbare chemische Verbindung. Es werden von dem Lysidin Harnsäuremengen gelöst, und sofort gelöst, dass diesem Medium gegenüber der bisher am schwersten lösliche Körper des menschlichen Organismus zu einem durchaus leichtlöslichen geworden ist. Und es ist natürlich, dass diese Eigenschaft des merkwürdigen Arzneikörpers mir den Anlass gab, nunmehr mit der Hülfe dieses so überaus wirksamen Lösungsmittels das Verhalten künstlicher Harnsäurelösungen innerhalb des menschlichen Körpers eingehender zu studiren.

In einer mäſsig concentrirten Lysidinlösung zerfliesst chemisch reine Harnsäure, selbst in reichlicher Menge hineingebracht, unmittelbar vor den Augen mit äusserster Leichtigkeit, und wir besitzen in diesem Körper nunmehr in der That ein Harnsäurelösungsmittel im chemischen Sinne von so ausgezeichneten Qualitäten, dass ein wirksameres kaum denkbar ist. Mit diesem Körper, von dem einige Cubikcentimeter einer Lösung von mittlerer Concentration ausreichen, um die ganze innerhalb

eines Tages im menschlichen Körper producirte und durch den Harn ausgeführte Harnsäuremenge mit Leichtigkeit aufzulösen, musste sich nunmehr mit Sicherheit feststellen lassen, ob in der That, wie ich schon früher anzunehmen Anlass gehabt hatte[1]), bei der Lösung der Harnsäure im menschlichen Harne die anderweitigen in diesem vorhandenen Substanzen wesentlich mitwirken, sodass selbst bei reichlichem Ueberschusse und bei vollkommenem Unzersetztbleiben des Lösungsmittels die Harnsäure dennoch nicht in Lösung geht, wenn diese dritten Körper es nicht gestatten. Das Ergebniss war, um es vorweg zu sagen, dass es nicht möglich ist, Harnsäure in den Harn in einer andern als der, ihren natürlichen Lösungsbedingungen entsprechenden Form einzuführen. Gerade wie das Piperazin vermag auch das in einer kleinen Menge eines normalen und verdünnten Harns so reichlich, als man nur will, aufgelöste Lysidin nicht mehr, auch nur das kleinste Körnchen Harnsäure aufzulösen. Wenn man in zwei Gläsern, von denen das eine mit Wasser, das andere mit Harn gefüllt ist, reichlich Lysidin auflöst, und zwar in beiden die gleiche Menge, so kann man in das eine, in die wässrige Lösung, Harnsäuremenge um Harnsäuremenge hineinbringen, die sich sofort löst und für den Anblick verschwindet, während in dem anderen die erste, kleinste Menge der feingepulverten Harnsäure sich zu kleinen, festen Körnchen zusammenballt, welche am Boden des Glases liegen bleiben und selbst bei tagelanger Einwirkung und immer auf's Neue wiederholtem Umschütteln nicht in Lösung gehen. Für das Lithion ist das gleiche der Fall; auch hier vermögen Lösungen von Lithium carbonicum in kohlensaurem Wasser, mit Harn gemischt, keine harnsäurelösende Wirksamkeit mehr zu entfalten.

Es blieb nichts übrig, als aus diesen Ergebnissen den Schluss zu zu ziehen, dass die Harnsäure normaler Weise unter weitaus complicirteren Verhältnissen im menschlichen Harne gelöst sein müsse, als wir das gemeinhin anzunehmen pflegen, und dass im Harne Körper vorhanden sein müssen, welche durch ihre blosse Anwesenheit, ohne dass sie mit dem Lösungsmittel selber Verbindungen eingehen oder diese zersetzen, die Lösungsfähigkeit dieser Mittel aufheben. Wie schon erwähnt, kennt ja die Chemie eine ganze Reihe derartiger Ver-

---

1) M. Mendelsohn, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Diese Verhandlungen, Zwölfter Congress. Wiesbaden 1893.

hältnisse, eine ganze Anzahl von Bedingungen, wo durch die Anwesenheit dritter Substanzen Löslichkeitsverhältnisse gefördert oder beeinträchtigt werden. Wenn diese Anschauung nun richtig war, so musste es des weiteren auch unmöglich sein, anders als normal gelöste Harnsäure in den Harn einzuführen; und in der That haben die Versuche auch dieses Resultat ergeben. Nicht nur, dass man bei Gegenwart von Harn mit Lithion oder Piperazin oder Lysidin Harnsäure nicht mehr aufzulösen vermag — wenn Sie eine Lösung von Harnsäure in diesen Lösungsmitteln mit Harn zusammenbringen, so fällt alsbald die künstlich gelöste Harnsäure wieder aus. Und dabei spielt die Reaction gar keine Rolle; alle diese Lösungsmittel sind so stark alkalisch, dass sie die geringe saure Reaction des Harns beim Zusammenbringen auf das Erheblichste überwiegen, sodass Sie also hier die für diejenigen Anschauungen, welche alles Heil in der Herabminderung der Acidität erblicken, so sehr bemerkenswerthe Thatsache vor sich haben, dass in einer intensiv alkalischen Flüssigkeit, in einem Medium, welches eine stärkere Alkalescenz zeigt, als innerhalb des menschlichen Organismus überhaupt je vorkommen kann, bei reichlichstem Vorhandensein eines vorzüglichsten Lösungsmittels, die Harnsäure dennoch ausfällt. Es ergiebt sich hieraus ohne Weiteres, dass durch dieses Verhalten die vielfach geübte reichliche Anwendung solcher Mittel, ob es nun das Piperazin ist oder ein anderes, bei der Gicht unter Umständen bei gleichzeitiger Neigung zur Nierensteinbildung nicht nur unnütz, sondern sogar direkt schädlich sein kann. Denn die solchermafsen aus dem Körper künstlich gelöste und mit der Blutcirculation in die Nieren gelangende Harnsäure würde dort im Harne zum Ausfallen gebracht und die Nierensteinbildung so erst recht hervorgerufen werden.

Aber dieser hemmende Einfluss der Bestandtheile des Harns lässt sich noch deutlicher, noch zwingender erweisen. Wenn natürlich auch die bereits erwähnten Versuche stets so angestellt wurden, dass die Harnsäurelösungsmittel regelmäfsig in erheblichem Ueberschusse vorhanden waren, so konnte schliesslich immer noch der, wenn auch für die Thatsache selber irrelevante, für die Anschauung über den Vorgang jedoch wesentliche Einwand gemacht werden: besondere Bestandtheile des Harns nehmen den Arzneikörper so ganz für sich in Anspruch, entziehen ihn so völlig der Harnsäure, dass diese dadurch ausfallen müsse. Dass dieser Einwand nicht zutrifft, lässt sich durch folgende

Versuche erweisen. Man bringe zu einer kleinen Menge Harns sehr reichlich Lysidin oder Piperazin oder Lithion; da es stark alkalische Körper sind, so wird die Gesammtreaction der Flüssigkeit entsprechend stark alkalisch, und wie immer, wenn der Harn alkalisch, kommen die Erdphosphate zum Ausfallen. Man filtrire dann ab und setze auf's Neue Lysidin zu; ist nach längerem Stehen noch etwas ausgefallen, so wiederholt man die Maßnahme wiederum bis die intensiv alkalische Flüssigkeit nun völlig klar bleibt. In einem anderen Glase hat man in einer Lysidinlösung Harnsäure gelöst. Man hat nun in den beiden Gläsern zwei stark alkalisch reagirende Flüssigkeiten; in beiden ist reichlich Lysidin im Ueberschusse enthalten, und zwar ist in der einen Harnsäure gelöst, in der anderen befindet sich Harn und weitere Mengen des Lösungsmittels; und das dergestalt, dass Alles aus dem Harne, was mit Lysidin Verbindungen, zumal unlösliche, einzugehen im Stande ist, hier schon zuvor gebunden und ausgeschaltet ist. Es ist also nicht möglich, wenn man jetzt den Harn zu der andern Lösung hinzufügt, dass in dem Harne noch Körper vorhanden sein können, welche auf das Lysidin der Harnsäurelösung einzuwirken vermögen. Aber dennoch fällt die gelöst gewesene Harnsäure wieder aus. Man kann also mit einem intensiv alkalischen Harne, der grosse Mengen eines zweifellosen Harnsäurelösungsmittels im Ueberschusse enthält, Harnsäure aus ihren Lösungen ausfällen. Ich glaube, dass sich aus dieser Thatsache gar kein anderer Schluss ziehen lässt, als der schon ausgesprochene: dass der Harn Körper enthält, welche schon in den kleinsten Mengen die Lösungsfähigkeit aller künstlichen, aller dem Harne heterogenen Lösungsmittel aufheben.

Nun entstand natürlich die Frage, welches sind die Körper, die im Harne so störenden Einfluss entfalten. Ich habe die wesentlichsten Bestandtheile des Harns einzeln nach einander einer Prüfung in dieser Hinsicht unterzogen, habe den Harn durch Fällung und Fractioniren in Gruppen seiner Bestandtheile zerlegt, ohne auf diese Weise einen befriedigenden Aufschluss zu erhalten. Der Harnfarbstoff übt keinen erkennbaren Einfluss aus; er musste geprüft werden, weil ihm bereits früher schon eine Einwirkung auf die Harnsäurelösung zugeschrieben worden ist. Auch der wichtigste Körper des Harns, der Harnstoff, konnte nicht in Betracht kommen, da er gerade umgekehrt an sich Harnsäure löst, und es mehr als wahrscheinlich ist, dass er überhaupt

sehr wesentlich bei der normalen Lösung der Harnsäure mitwirkt, Verhältnisse, auf die heute hier einzugehen, zu weit führen würde. Schliesslich kam ich zu dem folgenden Verfahren. In einer bestimmten Menge Harns wurden die Erdphosphate mit Ammoniak und Ammoniumcarbonat ausgefällt, das klare Filtrat völlig eingedampft, alsdann der Rückstand im Platintiegel vollständig verascht und eine halbe Stunde lang geglüht, dann mit Wasser aufgenommen und die Flüssigkeit von der Kohle abfiltrirt. Diese Lösung enthielt demnach nur die feuerbeständigen anorganischen Bestandtheile des Harnes, aus dem zuvor auch schon die Erdphosphate entfernt waren; und diese Lösung zeigte nun die gleiche Einwirkung, wie sie der Harn im Ganzen aufwies: bei ihrem Zusatze löste das Lysidin keine Harnsäure mehr auf, ihr Hinzufügen genügte, um zuvor gelöste Harnsäure wieder zum Ausfallen zu bringen. Es ergab sich also, dass in den feuerbeständigen Salzen des Harnes das Wesentliche bei dem Vorgange zu suchen ist, und es würde demnach dies Ausfallen der Harnsäure aus ihren künstlichen Lösungen durch den Harn dem in der Chemie unter dem Namen des „Aussalzens" bekannten Vorgange entsprechen, wo Körper aus ihren Lösungen durch das Hinzufügen kleiner Mengen von Salzen zum Auskrystallisiren gebracht werden.

Nun ist der wichtigste Körper unter diesen anorganischen Salzen das Chlornatrium. Es lag nahe, dieses Salz für sich allein zu prüfen; und in der That zeigte sich, dass Kochsalzlösungen im Stande sind, die gleichen wiederholt geschilderten Effecte der Lösungshemmung zu bewirken. Man braucht zu einer Lysidinlösung nur einige Körnchen Kochsalz hinzuzufügen, um die eben noch so wirksame Substanz ganz lösungsunfähig zu machen. Die Unwirksamkeit der bekannten Lösungsmittel für Harnsäure im Harne ist daher darauf zurückzuführen, dass die Harnsäure die Eigenschaft hat, sich durch Chlornatrium aus ihren künstlichen Lösungen aussalzen zu lassen.

Gegenüber dieser Unwirksamkeit im Harne musste es von besonderem praktischen Interesse sein, zu prüfen, wie sich diese Lösungsmittel im Blutserum verhalten; und da ergab sich die Thatsache, dass im Blutserum, im thierischen sowohl wie im menschlichen, die Lösungsmittel wohl ihre Wirksamkeit entfalten. Wenn man in klares Serum, das nöthigenfalls durch Thonzellen filtrirt ist, Lysidin oder Piperazin hineingiebt, so lösen sich diese klar und vollständig darin auf. Und

diese Flüssigkeit löst Harnsäure geradeso, als wie es eine wässerige Lösung des hinzugebrachten Arzneikörpers thun würde. Die Lösungsmittel bleiben demnach im Blute von gewöhnlicher Zusammensetzung wirksam. Sobald man jedoch zu dem Blutserum Kochsalzlösung hinzufügt, oder eine Lösung der feuerbeständigen Harnrückstände, so verlieren sie auch hier ihr Lösungsvermögen, auch nicht das kleinste Körnchen wird mehr gelöst, und beim Mischen mit bereits gelöster Harnsäure kommt es wieder zu deren Ausscheidung. Ja, es genügt, in ein lysidinhaltiges Blutserum, welches Harnsäure aufgelöst hatte, ein Körnchen Kochsalz in Substanz zu bringen, um nach einmaligem Umschütteln die ganze Flüssigkeit von ausfallender Harnsäure trübe werden zu sehen. Dabei ist von besonderer Wichtigkeit die Thatsache, dass aus dem Blutserum die Harnsäure niemals als solche, sondern stets als saures harnsaures Natron ausfällt, entsprechend ihrem Vorkommen in den gichtischen Concretionen, und dass dies auch da der Fall ist, wo zum Zwecke des Aussalzens kein Natriumatom eingeführt wird, sondern das Aussalzen statt mit Chlornatrium durch das indifferente Salz des Chlorlithiums geschieht, wo also die Harnsäure das Natrium nothwendig aus dem Blutserum selbst entnehmen muss. Auch bei allen diesen Dingen zeigt sich wieder, dass von einer Aenderung der Reaction und von deren Einfluss auf die Harnsäurelösung schon darum nicht die Rede sein kann, als sich ja auch hier wieder alle Vorgänge im alkalischen Medium abspielen. Das abweichende Verhalten, welches die Lösungsmittel im Blutserum gegenüber ihrer Unwirksamkeit im Harne zeigen, stimmt mit der Thatsache überein, dass das Blut 0,85% Salze überhaupt nur enthält, von denen das Chlornatrium wiederum nur einen Theil ausmacht, während im Harne täglich ca. 16—17 gr. Chlornatrium allein ausgeschieden werden.

Wir würden demnach den Schluss zu ziehen haben, dass die Harnsäure normaler Weise im Blute und im Harne unter complicirten, noch nicht näher bekannten Bedingungen gelöst ist, denen gegenüber eine Störung durch die Harnsalze, ein Aussalzen der Lösung nicht statthat: dass dieses Aussalzen jedoch alsbald eintritt, sowie die Harnsäure in einer anderen Lösungsform in den Harn eingeführt wird, in einer durch künstliche, dem Organismus fremde Arzneikörper bewirkten. Wenn auch diese störende Substanzen bereits in relativ kleinen Mengen ihren hemmenden Einfluss entfalten, so hat doch diese Fähigkeit auch nach

unten hin natürlich ihre quantitativen Grenzen; und so lässt sich annehmen, dass die geringe Concentration dieser Salze im Blute die künstlichen Mittel der direkten Harnsäureauflösung bei der Gicht nicht in ihrer Wirksamkeit unbedingt oder völlig zu stören braucht, während ihr reichliches Vorkommen im Harne sie hier in ihrem Auflösungsvermögen gänzlich beeinträchtigt und als ungeeignet für den beabsichtigten Effect erscheinen lässt. Die künstlichen Harnsäureauflösungsmittel werden durch die störenden Substanzen des Harns so definitiv um ihre Lösungsfähigkeit gebracht, dass dieser Fehler sich auch durch keine quantitative Steigerung der Einfuhr des Arzneikörpers compensiren lässt, dass diese Versetzung in die Unwirksamkeit bestehen bleibt, in wie grossem Ueberschusse auch das sonst lösende Medicament in den Harn eingeführt wird.

Nun besitzen wir aber doch Arzneimittel, welche wohl im Stande sind, auch innerhalb des Harnapparats und im Harne selber eine Harnsäureauflösung zu bewirken. Das sind bestimmte Mineralwässer, bei welchen nicht nur das Wasser mit seiner Diluirung aller Körperflüssigkeiten das Wirksame ist, sondern welche eine direkt lösende Wirkung haben, wie das Wasser von Vals und ganz besonders das von Fachingen, welches letztere bei innerer Einnahme nicht nur dem Harne harnsäurelösende Eigenschaften mittheilt, sondern diese auch noch mehrere Tage nach der jedesmaligen Medication fortbestehen lässt. Wie diese Wirkung zu Stande kommt, entzieht sich unserem Verständnisse noch ganz, doch scheint es immerhin, als richteten sich die Wässer, im Gegensatze zu den künstlichen Harnsäureauflösungsmitteln, mehr auf die natürlichen, unbekannten Bedingungen der Harnsäurelösung im Harne und förderten diese selber, sodass eine reichlichere Lösung zu Stande kommt.

Es läge nun natürlich sehr nahe, die Ergebnisse dieser Untersuchungen auch auf die Pathologie zu übertragen und zu schliessen, dass auch hier das Wesentliche beim Entstehen der Harnsäureablagerung das gesteigerte Auftreten dieser störenden Substanzen ist. Ein solcher Schluss hat jedoch zur Zeit noch keine ausreichende Berechtigung. Zwar weist mancherlei auf einen Zusammenhang hin: die Plötzlichkeit des Gichtanfalles, welcher sich am ungezwungensten durch ein plötzliches Auftreten solcher ausfällender Substanzen, weniger einfach durch ein ebenso plötzliches Entstehen übermäfsig reichlicher Harnsäure oder übermäfsig herabgesetzter Alkalescenz des Blutes erklären lässt; die Ablagerung

der Harnsäure gerade in den Knorpeln, welche einen aussergewöhnlich hohen Chlornatriumgehalt haben; vor allem aber das so oft beobachtete Auftreten von Gichtattacken unmittelbar nach Diätfehlern, bei welchen die Einführung und das erhöhte Circuliren eines so vulgären Körpers, wie es das Kochsalz ist, ganz gut das Wesentliche sein kann. Aber trotz alledem sind doch diese störenden Einwirkungen bisher nur für diejenigen Harnsäurelösungsverhältnisse erwiesen, welche nicht den natürlichen entsprechen. Und wie sie sich gerade der normal gelösten Harnsäure gegenüber verhalten, mit Sicherheit festzustellen, hat eben darum seine Schwierigkeiten, als wir ja in den vielfachen und complicirten Verhältnissen der natürlichen Harnsäurelösung noch zu wenig klar sehen. Trotzdem jedoch, glaube ich, berechtigen die bisher ermittelten Ergebnisse sehr wohl zu dem Versuche, nun auch in der Erforschung der Pathologie das Schwergewicht nicht mehr allein auf die Eigenthümlichkeiten der Harnsäure an sich, losgetrennt von ihrer Umgebung, zu legen, sondern auch die übrigen Bestandtheile der Medien, in welchen die Harnsäure im Körper gelöst enthalten ist, zu studiren und festzustellen, ob nicht gerade sie es sind, welche bei diesen krankhaften Zuständen die Harnsäure aus ihrer Lösung hinausdrängen.

XXIV.

Ein Beitrag zu den Herzaffectionen bei Railway-Brain und zu der Behandlung dieses Leidens.

Von

Dr. **Stanislaus Szuman** (München).

Durchmustert man die Litteratur über Körpererschütterungen und über Railway-Brain-(Spine), so findet man in derselben nur sehr spärliche Angaben über Herz- und Circulationsstörungen. — Verf. hat nur zwei Arbeiten gefunden, die darüber specieller handeln. Es sind dies die des Engländers Hood und des Kieler Docenten Hochhaus. Leider war mir die erstere nicht im Original zugänglich und ich musste mich deshalb nur mit einem kurzen Referat der Berliner klin. Wochenschrift aus dem Lancet vom 27. Februar 1875 und den wenigen Bemerkungen, die Riegler darüber macht, begnügen. Hood giebt an, dass bei Erschütterungen des Nervensystemes, die in Folge von Eisenbahnzusammenstössen zu Stande kommen, nicht selten eine grosse Schwäche der Herzaction auftritt. Dieselbe zieht sich nach seinen Angaben oft Jahre lang hin und untergräbt die Gesundheit des Patienten. Der Herzstoss und der Puls ist bei dieser Functionsstörung schwach, langsam, zuweilen intermittirend. Leyden beschreibt (1875) einen Fall von Verlangsamung des Pulses, auf 50—40 Schläge in der Minute bei einem Manne, dem, während er, vornübergebückt, im Keller stand, ein Fensterkreuz auf Kopf und Nacken fiel. Am folgenden Tage hob sich aber die Pulszahl auf 70 Schläge. Nach fünf Tagen erfolgte der Tod des Patienten. Die Autopsie ergab ein Blutextravasat im Spinalkanal in der Höhe des sechsten Halswirbels. Das Rückenmark war dortselbst verdickt, geschwollen und in seiner Consistenz erweicht. M. Rosenthal (bei Leyden) theilt mit, dass bei einem Kinde von 15 Jahren,

welches einen Schlag in der Gegend des sechsten Halswirbels erhalten hatte, vier Wochen lang eine Pulsverlangsamung bestand. Charcot (bei Leyden) hat in drei Fällen von Erschütterungen: Syncope, comatösen Zustand mit Stertor und eine Verlangsamung des Pulses auf 40—30—20 Schläge in der Minute beobachtet. D. Helberton (bei Leyden. A case of slow pulse with fainting fits which first came on two years after an injury of the neck from a fall. Med. Chirurg. Transact. London 1841, T. 24.) berichtet über einen Fall, wo erst nach Ablauf von zwei Jahren ein Anfall von Syncope eintrat. Dabei wurde zum ersten Male entdeckt, dass der Puls permanent verlangsamt war. Die Pulsfrequenz betrug im Mittel 30, fiel aber auf 20 und 15 Schläge zur Zeit, wo der Anfall nahte; brach der Anfall aus, so hörte der Puls momentan auf zu schlagen. Helberton leitet, sich auf eine später vollzogene Autopsie stützend, die Verlangsamung des Pulses von der Compression des Halsmarkes durch den verengerten Spinalkanal her. Erhöhung der Pulsfrequenz, Schwäche und Intermittiren des Pulses constatirt mehrfach Riegler in seiner 1879 erschienenen Monographie, die über Folgen von Verletzungen auf Eisenbahnen etc. handelt. Oppenheim spricht zwar in der Encyklopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg den Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Gefässnervensystems bei Railway-Spine grosse Bedeutung zu; er geht jedoch darüber nur mit wenigen Bemerkungen hinweg. Dieselben sind die folgenden: „Eine einfache Beschleunigung der Pulsfrequenz kommt sehr häufig vor; seltener ist dieselbe constant, so dass sie jeder Zeit, auch wenn der Kranke nicht erregt ist, gefunden wird.“ Bei einem seiner Patienten sank sie niemals unter 120 und stieg bei leichten Erregungen auf 160—180 Schläge in der Minute. Oppenheim erklärt diese leichte Anregung der Herzthätigkeit durch eine abnorme Erregbarkeit des Herznervenapparates. Er giebt ferner an, dass die betreffenden Kranken auch „spontan über Herzklopfen“ klagen; letzteres verknüpfe sich auch gern mit Angstanfällen. Die objective Untersuchung des Herzens ergiebt nach seinen Erfahrungen denselben Befund, der sich bei den Zuständen vom nervösen Herzklopfen vorfindet: „lebhafte, diffuse Pulsation, normale Herzgrenzen, keine Geräusche. Dieser Autor citirt auch einen Fall, bei dem sich im Verlaufe der Krankheit aus ihr heraus eine Dilatation beider Herzventrikel entwickelte. Hervorzuheben wären hier noch zwei Fälle von

Hochhaus, die er in neuester Zeit (1893) publicirte. Es handelte sich um hochgradige und anhaltende Funktionsstörung des Herzens, die in beiden Fällen durch eine heftige Körpererschütterung bedingt war. Dieser Forscher bemerkt, es sei auffallend, wie häufig man in diesbezüglichen Krankheitsgeschichten von Schmerzen in der Herzgegend, von anfallsweiser Kurzathmigkeit und Veränderungen des Pulses lese. Er spricht die Vermuthung aus, dass solche und ähnliche Fälle häufiger beschrieben werden könnten, wenn man sie nach dieser Richtung hin beobachten würde. Der erste Fall betrifft einen 43jährigen Arbeiter, welcher sich in Folge eines Sturzes mit einer Leiter einen Bruch mehrerer Rippen zugezogen hatte. Einige Wochen nach dem Unfalle traten beim Versuche aufzustehen Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen und Kurzathmigkeit auf. Vorher war der Kranke stets gesund und hatte nie an den angeführten Beschwerden gelitten. Eine direkte Verletzung des Herzens konnte man nach Hochhaus ausschliessen, da die Bruchenden vom Herzen weit entfernt waren.

Der zweite Fall bezieht sich auf einen 43 Jahre alten Schiffbauer. Derselbe fiel, nachdem ein Brett, auf welches er hintrat, durchgebrochen war, und er dadurch das Gleichgewicht verloren hatte, rücklings zu Boden. Bei der Aufnahme in's Hospital bestanden die Hauptklagen des Patienten in Appetitlosigkeit, Schwindelgefühl und Schmerzen in der linken Brustseite. Die physikalische Untersuchung ergab das erste Mal als Mafse der relativen Herzdämpfung $5 : 12^1/_2$ cm., reine, sehr leise Herztöne und einen kleinen, regelmäfsigen, beschleunigten Puls (80—90 in der Minute). Das Exspirium war etwas verlängert. Beim zweiten Spitalaufenthalte trat zu den angeführten Beschwerden und Symptomen noch eine bei Bewegungen sich steigernde Athemnoth hinzu. Die Mafse der relativen Herzdämpfung waren dieses Mal 7 : 10 cm. Der Urin enthielt bei beiden Untersuchungen kein Eiweiss.

Anamnese. Ich gestatte mir im Folgenden meinen Fall zu beschreiben. Pat. ist $51^1/_2$ Jahre alt. Sein Vater starb mit 55 Jahren an Magenkrebs, seine Mutter mit 75 Jahren an einer dem Pat. unbekannten Krankheit. Pat. war bis 1873 angeblich stets gesund, wo er 3 Wochen lang an Cholera nostras gelitten hatte. Vor $2^1/_2$ Jahren sei er bei einem Zusammenstoss der Eisenbahnzüge verunglückt. Er befand sich zur Zeit des Unglücksfalles im Postwagen eines fahrendes Zuges. Eine Rangirlocomotive sei in diesen Wagen von der Flanke her hineingefahren und

habe denselben vollständig zertrümmert. Von dem Wagen seien nur der Boden und die Räder ganz geblieben. Pat. wurde angeblich an das Ofengitter geworfen und sei in der Folge mit dem Ofengitter und dem eisernen Ofen zu Boden gefallen. Letzterer sei über die Kniee des Patienten zu liegen gekommen. Er habe momentan das Bewustssein verloren, sei aber bald wieder zu sich gekommen. Er habe sich durch den Unfall eine etwa Thaler grosse Prellung auf der rechten Wange, sowie Prellungen an der rechten Seite und am linken Knie zugezogen; am oberen Drittel des linken Unterschenkels sollen leichte Hautabschürfungen bestanden haben. Nach etwa einer Stunde empfand er die ersten Beschwerden: grosse Unruhe, Aengstlichkeit, Aufregung, Herzklopfen, sowie Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre. In der darauf folgenden Nacht habe Pat. nur eine Stunde lang unter erschreckenden Träumen von dem Unglücksfalle geschlafen und sei aus dem Schlafe unter Schrecken aufgefahren. In den nächsten sechs Tagen, die Pat. im Bett zubrachte, war sein Kopf angeblich eingenommen, er fühlte bald bohrende, bald stechende, bald drückende Schmerzen an der Stirne, im Nacken, in der rechten Seite, am linken Knie und in der linken Wade. Etwa 14 Tage nach der Katastrophe bekam er zum ersten Male ein Schwindelgefühl. Die Schwindelanfälle häuften sich in der Folge. Pat. wurde davon insbesondere dann befallen, wenn sich irgend ein Gegenstand, z B. ein Wagen schnell vor ihm herbewegte. Es wurde ihm dabei entweder schwarz vor den Augen, oder er hatte das Gefühl, als ob sich alles um ihn drehte, oder aber gerieth er angeblich in ein solches Schwanken, dass er sich irgend wie stützen musste, um nicht zu stürzen. Es bestanden beim Pat. auch Phobieen, z. B. Potamophobie etc. Er fühlte sich ganz abgeschlagen; nach der geringsten körperlichen oder psychischen Anstrengung war er matt und müde und konnte sich nur mit der grössten Mühe fortbewegen. Er war sehr leicht reizbar und erregbar, unsicher im Auftreten, verstimmt und weich gestimmt. Blitzartige Zuckungen durchfuhren angeblich von Zeit zu Zeit seinen Körper. Er schloss sich gegen Menschen ab und befand sich am wohlsten in der Einsamkeit. Immer aber hing er traurigen Vorstellungen nach, insbesondere der Erinnerung an das erlittene Unglück und dem Gedanken an die Unheilbarkeit seines Leidens. Im Gespräche lenkte er die Unterhaltung mit Vorliebe auf seine Krankheit. Während des weiteren Verlaufes derselben zeigten sich Parästhesieen im

Bereiche der Extremitäten: (Taubheitsgefühl, Hüpfen und Springen, insbesondere im rechten Knie und in der rechten Wade) — und der Sinnesorgane: (Flimmern vor den Augen, Xanthopsie, Mouches volantes, Druck und Spannung in den Augen, Durcheinanderschwimmen der Buchstaben beim Versuche zu lesen.) Ausserdem hatte Pat. des öfteren einen pappigen Geschmack. Fast beständig wurde er von einer furchtbaren Schlaflosigkeit gepeinigt. Legte er sich zu Bett, so musste er das rechte Knie unbedeckt lassen; denn dasselbe war so sehr empfindlich, dass es nicht einmal den Druck der Bettdecke vertragen konnte. Schlief er ein, so wurde er häufig von schrecklichen Träumen beunruhigt, die sich meistentheils auf den Unglücksfall bezogen. Anfang 1893 bildeten sich nach den Angaben des Patienten einen ganzen Monat lang „Entzündungen“ [1]) am linken Unterschenkel. Dieselben sind unter antiseptischen Verbänden geheilt.

Ein zweimaliger 4—5 Wochen lang dauernder Landaufenthalt und Fichtennadelbäder, die er eine Zeit lang nahm, brachten dem Kranken einige Besserung und er raffte sich wiederholt auf, um seinen Dienst als Postconducteur zu versehen (1892 einen Monat, 1893/94 6 Monate lang); doch kamen die früheren Beschwerden immer wieder und Pat. konnte seinen Pflichten nicht nachkommen. Ende 1894 war Pat. angeblich so schwach, dass er kaum $^1/_4$ Stunde lang ohne Ermüdung gehen konnte. Zu dieser Zeit, also mehr als zwei Jahre nach der Katastrophe, war das Erinnerungsbild an dieselbe beim Patienten noch so lebhaft, dass er, sobald er einen vorbeifahrenden Wagen sah, sich in der Gefahr zu schweben wähnte, von demselben überfahren zu werden.

Status präsens. Pat. ist von mittlerer Grösse, Knochenbau gut entwickelt, fast gar kein Fettpolster, ausserordentlich starke Abmagerung. Die Gesichtshaut hat eine braungelbe Farbe, die Lippen sind blassroth gefärbt, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Der Blick des Pat. ist matt und unbestimmt, der Gesichtsausdruck ängstlich und deprimirt. Die Hautfarbe am Thorax und den Extremitäten ist gelblich. An der Brust und an den Armen sieht man mäfsige Venenerweiterungen. Der Thorax ist wohl geformt. Der Herzspitzenstoss ist bei körperlicher und geistiger Ruhe gar nicht wahrnehmbar. Nach Aufregung, Muskelaction,

[1]) Nach der gütigen Angabe Herrn Dr. F. Beetz's handelte es sich um Phlegmone.

Aufsetzen des Stethoskopes auf die Herzgegend, Percutiren dieser Gegend, nach Einnehmen der linken Seitenlage ist er sicht- und fühlbar. Seine Stärke wechselt sehr. Die Elevationen zeigen alle Nüancirungen zwischen kaum wahrnehmbar und sehr stark ausgeprägt — hebend. Die Ausbreitung des Spitzenstosses ist ebenso variabel wie seine Stärke. Sie wächst von Null bis 6 cm. an und erstreckt sich insbesondere, wenn Pat. die linke Seitenlage einnimmt bis etwa $3^1/_2$ cm. über die Mammillarlinie hinweg. Der Herzshok ist in der Ruhe entweder gar nicht wahrnehmbar, oder er präsentirt sich als eine diffuse, sehr schwache Erschütterung der Brustwand. Ist Pat. sehr aufgeregt, nach stärkerer Muskelaction oder insbesondere in der linken Seitenlage, kann man von einem Tremor cordis sprechen, da der Herzstoss sehr wechselnd in der Stärke ist, die Erschütterungen der Brustwand ungleiche Zeiträume einnehmen und ungleich schnell aufeinander folgen. Mitunter sind sie durch längere Pausen unterbrochen, als ob eine Elevation ausgefallen wäre. Der sehr wechselnde Rhythmus würde, graphisch dargestellt, etwa folgendermafsen lauten: $—\cup—\cup—\cup\cup—\|—\cup—\cup\cup\|$. Am prägnantesten trat dieser Tremor cordis auf, als sich Patient ein Mal in linker Seitenlage befand und zugleich durch seine eigene Erzählung in Aufregung gerieth. Die epigastrische Pulsation ist entweder wenig deutlich, oder deutlich wahrnehmbar. Auch dieses Phänomen tritt am prägnantesten nach psychischer Aufregung, Muskelaction und nach Einnehmen der linken Seitenlage auf. Legt sich Pat. auf den Rücken oder auf die rechte Seite und befindet er sich zugleich im Zustande der Ruhe, so wird der Spitzenstoss sofort kaum wahrnehmbar, seine Ausbreitung und Resistenz sehr gering. Die epigastrische Pulsation wird undeutlicher, der Puls, der vorhin voller und resistenter war, leerer und weicher. Eine wesentliche Aenderung der Pulsfrequenz unter dem Einflusse der genannten Umstände konnte Verfasser nicht beobachten.

Percussion. Die Herzdämpfungsfigur ist eine sehr variable. Sie entspricht im Grossen und Ganzen der Stärke der Herzaction. Sie zeigt in der Ruhe nur eine mäfsige Vergrösserung, insbesondere im Längsdurchmesser. Bei stärkerer Herzthätigkeit beginnt sie links oben an der dritten Rippe und zieht nach aussen und unten in einem Bogen variabler Spannweite, der mehr oder weniger die Mammillarlinie überschreitet. Rechts wird die Dämpfung bei stärkerer Herzaction, insbesondere am unteren Theil des Sternums, intensiver.

Auscultation. Die Herztöne sind im Allgemeinen dumpf. Der erste Herzton ist an der Spitze und der Basis gespalten. Ueber dem Corpus sterni hört man in der Höhe des dritten Intercostalraumes nach rechts hin ein sehr leises, kurzes systolisches Geräusch. Herr Dr. F. Beetz, der den Patienten früher zu beobachten Gelegenheit hatte, theilte mir gütigst mit, er habe einmal an der Basis des Herzens „Katzenschnurren" wahrgenommen.

Die Fossae supra- et infraclaviculares dextrae et sinistrae zeigen Venenpulsationen. Befindet sich Pat. in Ruhe, so sind sie kaum wahrnehmbar; sie treten jedoch nach stärkerer Aufregung, Muskelaction und in der linken Seitenlage mitunter in ziemlich grosser Intensität auf und pflanzen sich dann bis gegen den Angulus maxillae hin fort. Der Radialpuls ist verlangsamt (54—48 Schläge in der Minute), unregelmäfsig, aussetzend und in der Stärke wechselnd. Die Radialarterie lässt sich leicht oder ziemlich leicht unterdrücken; sie ist von geringer und zugleich wechselnder Spannung und Höhe.

Befund an den Lungen normal, kein Emphysem nachweisbar. Respiration regelmäfsig und ruhig, gewöhnlich 18—20 Athemzüge in der Minute (Costoabdominaltypus). Abdomen nicht aufgetrieben. Eine Vergrösserung der Leber ist nicht nachweisbar. Urin weingelb, frei von Eiweiss. Die zweite, dritte und vierte Rippe sind am Sternalansatze ziemlich stark druckempfindlich, ebenso das Sternum im mittleren Drittel. Die Stirn, der Nacken und eine etwa Zweimarkstück grosse Fläche an der Innenfläche des rechten Kniees zeigen Hyperästhesie (bei Prüfung mit dem faradischen und galvanischen Strom); die Halswirbel und die oberen Brustwirbel zeigen eine bedeutende Druckempfindlichkeit. Pat. schwankt sehr stark bei geschlossenen Augen. Die Reflexe zeigen keine Anomalie bis auf den Patellarreflex, der gesteigert ist.

Ophthalmologischer Befund normal. L. an der Ven. temp. sup. dicht an ihrer Umbiegung in die ziemlich tiefe physiologische Excavation typischer Venenpuls. Auf dem r. Auge nicht. Beiderseits kein Arterienpuls. Beiderseits Emmetropie. Beiderseits $S = 1$. Accomodation beiderseits $+ 2{,}75$ D, also um 0,5 D mehr als dem Lebensalter des Pat. entspricht. Farbensinn und Lichtsinn normal. Gesichtsfeld zeigt keinen hysterischen Typus, ist normal für Weiss und Farben. Durch wiederholte Aufnahme ist keine Einschrän-

kung des Gesichtsfeldes zu constatiren. Also ist das Sehcentrum schwer zu ermüden. Kein Förster'scher Verschiebungstypus.

Isocorie. Normale Reaction der Pupillen auf Licht und Accomodation. Aeussere Augenmuskeln normal. Die vorstehenden ophthalmologischen Untersuchungen hatte Herr Dr. Ancke gütigst vorgenommen.

Ich erlaube mir im Folgenden die einzelnen Symptome der Herzkrankheit, an der Pat. litt, zu besprechen. Zunächst fällt die sonderbare Erscheinung des zeitweisen Auftretens und Wiederverschwindens des Herzstosses, Herzspitzenstosses und der epigastrischen Pulsation, sowie zugleich der Wechsel der Stärke dieser Zeichen auf.

Man nimmt diese Phänomene beim Patienten erstens nach Muskelaction wahr. Durch die Thätigkeit der Muskeln wird bekanntlich der allgemeine Kreislauf gehoben und das Herz zu einer stärkeren und schnelleren Action angeregt (Landois). Doch es bedurfte in meinem Falle viel geringerer Reize, um diese Erscheinungen hervorzurufen. Sie traten schon auf nach Aufsetzen des Stethoskopes in die Herzgegend beim Percutiren derselben, oder beim Wechsel der Körperlage. Ich fand nur wenige Belege in der Litteratur für eine ähnliche Reizbarkeit und Erregbarkeit des Herzens. Verfasser möchte hier vor Allem die Beobachtung von Herrn Geheimrath v. Ziemssen anführen, welcher bei der Frau Serafin bei leichtem Drucke auf die Atrioventrikulargrenze eine Verstärkung der Herzaction fand. Nach jedem Herzschlage erfolgte eine zweite kürzere Contraction beider Ventrikel. Wurde der Druck gesteigert, so entwickelte sich ein completes Delirium cordis, dessen sphygmographische Darstellung jede Spur einer Regelmäfsigkeit vermissen liess Es handelte sich bei dieser Beobachtung um einen Druck auf das nur mit der Haut bedeckte Herz. Doch auch über einen dem meinigen analogen Fall berichtet einer der Forscher. M. Heitler schreibt nämlich, es scheine ihm nicht unwahrscheinlich zu sein. dass der durch den Percussionsschlag ausgeübte Reiz unter Umständen erregend auf das Herz wirke und dasselbe zu Contractionen anrege.

Bei meinem Pat. manifestirten sich des Weiteren der Herzstoss, der Herzspitzenstoss und die epigastrische Pulsation in wechselnder Stärke nach psychischen Affecten. Erschrecken, Zorn, Aufregung, Unruhe und Angst, Empfang eines Briefes, einer unangenehmen Nachricht,

längeres Reden riefen beim Pat. die genannten Phänomene in den angegebenen Nüancirungen hervor.

Zur Erklärung des Zusammenhanges der psychischen Erregungen mit den Funktionsstörungen des Herzens gestatte ich mir die diesbezüglichen Anschauungen der Forscher in Kürze anzuführen. So schreibt Reinhold: „Von grösster Bedeutung für die Präcisirung und event. Lösung der Frage nach den Beziehungen zwischen Psychosen und funktionellen Störungen der Herzthätigkeit ist das Verhältniss zwischen Herz und Centralnervensystem in normal-anatomischer und -physiologischer Hinsicht; gerade auf diesem Gebiete sind in den letzten Jahren bemerkenswerthe Forschungen gemacht worden.“ Die vordem geltenden Anschauungen hat Gerhardt dahin formulirt, dass er sagt: „Das Herz hat sein selbstthätiges Bewegungsnervensystem in sich, welches regelmäfsige, aber nur schwache Zusammenziehungen zu erzeugen vermag. Ein zweites, ohne besondere Erregung thätiges motorisches Centrum liegt im verlängerten Marke; es beschleunigt die Bewegung, welche von den im Herzen selbst liegenden Ganglien aus angeregt wird. In neuester Zeit suchten jedoch His und Romberg diese Zustände auf Grund umfassender anatomischer Forschungen anders zu deuten, indem sie sich bestrebten nachzuweisen, dass die Herzganglien dem Sympathicus angehören, daher sensibler Natur sind und der Herzmuskel der automatische Motor der Circulation ist. Sie bezeichnen die Blutversorgung der Ganglien als eine sehr reichliche, da jedes Ganglion von einem Netze feiner Blutgefässe umsponnen sei, die zahlreiche Zweige in sein Inneres senken. Die Funktion der Herzganglien präcisiren diese beiden Forscher dahin, dass diese Ganglien wahrscheinlich dem Centralnervensysteme die feinen unbewussten Empfindungen übermitteln, welche reflectorisch die Herzthätigkeit durch Vagus und Accelerans reguliren und die Weite des Gefässsystemes beherrschen.“ Man könnte aber auf Grund der Forschungsergebnisse dieser Gelehrten versucht sein, die schon von den älteren Autoren ventilirte Frage von neuem zu stellen, ob die Herznerven und die Herzganglien nicht wenigstens zum Theile einen Regulationsapparat bilden für die Eindrücke, welche von der Aussenwelt her durch die Sinnesapparate die Nervencentren treffen und von diesen aus reflectorisch dem Herzen übermittelt werden.

Ich kehre zum Reinhold zurück. Reinhold selbst kommt in seiner sehr bemerkenswerthen, interessanten und schönen Abhandlung,

indem er sich auf die Arbeiten von Emminghaus und Gerhardt, His und Romberg, Heidenhain und Ranke, Vierordt und Cramer stützt, zu folgenden drei Schlussfolgerungen:

1. können die in Folge psychopathischer Prozesse entstandenen pathologischen Stoffwechselprodukte der erkrankten Grosshirnganglienzellen, der Blutmasse beigemengt, schädigend auf die Herzmuskelsubstanz selbst wirken;
2. kann durch Vermittlung der in der Herzmuskelsubstanz liegenden sensiblen Nervenapparate, welche durch die genannten Stoffwechselprodukte gereizt werden, das Herzinnervationscentrum erregt und dessen regulatorischer Einfluss auf die Herzbewegungen modificirt werden, und
3. können dem Herzinnervationscentrum auf intrakraniellem Wege Reize vermittel werden, wiederum geeignet, den Erregungszustand dieses Centrums zu Ungunsten der Herzthätigkeit zu beeinflussen.

Von den Arbeiten, die Reinhold in seiner Abhandlung citirt, möchte ich noch die der Franzosen D'Astros und Parant erwähnen. D'Astros machte mit umgekehrter Fragestellung den Geisteszustand und die psychischen Störungen der Herzkranken zum Gegenstande seiner Beobachtungen. Er stellte an 33 Fällen einen prägnanten Unterschied zwischen den an Mitralveränderungen leidenden Herzkranken und den mit solchen der Aortaklappen behafteten fest. Die ersteren schilderte er als melancholisch verstimmte, die letzteren als leicht erregbare Individuen, deren Stimmung rasch einem Wechsel unterliegt: wenn auch geistig überaus regsam, erscheinen sie doch nicht selten dabei geistig geschwächt mit einem Anklange an hysterische Zustände.

Nach Parant haben Herzkrankheiten besonders häufig Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit zur Folge.

Eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung bei meinem Pat. ist die Inconstanz der Herzdämpfungsfigur. Diese Dämpfungsfigur wechselt insbesondere beim Wechsel der Lage. Dementsprechend treten parallel der Ab- und Zunahme der Contractionskraft des Herzens Schwankungen der Elasticität und des Volumens dieses Organs auf. Ich kann nicht umhin, hier zu constatiren, dass u. A. Heitler (1882) auf das überraschend schnelle Entstehen und Verschwinden der Herzdilatationen aufmerksam machte. Er sagt: „Wenn man den Kranken mehrere Male des Tages

untersucht, ist man nicht wenig erstaunt über die rasch sich vollziehenden Schwankungen in dem Volumen des Herzens und über den Wechsel der damit verbundenen übrigen Erscheinungen. Während man z. B. Morgens eine bedeutende Vergrösserung des Herzens nach allen Richtungen oder blos nach einer Richtung hin findet, so ist Nachmittags die Dämpfung des Herzens beträchtlich reducirt; oft findet man nach einer Stunde ganz andere Percussionsverhältnisse. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die acute Dilatation der Herzhöhlen oft ganz plötzlich entsteht, kürzere oder längere Zeit andauert und ebenso plötzlich wie mit einem Rucke wieder schwindet; das dilatirte Herz erlangt auf einmal wie durch einen momentan wirkenden mächtigen Reiz seine Contractionsfähigkeit."

Neuerdings haben Jos. Bauer und O. Bollinger betont, dass die Dehnbarkeit der Herzwandungen auch bei gesunden Menschen innerhalb weiter Grenzen schwanken könne. Unter physiologischen Verhältnissen findet jedoch nach diesen Autoren eine völlige Begleichung dieser Zustände statt, indem das Herz seine volle Elasticität wieder gewinnt.

Ich möchte die Venenpulsation und den Tiefstand der rechten Kammer als interessant hervorheben und gestatte mir in der Folge auf ein anderes wichtiges Phänomen, nämlich auf die constante Pulsverlangsamung einzugehen. — Die ersten genaueren Beobachtungen über constante Infrequenz des Pulses stammen, wie Leyden angiebt, von Stokes her. Der Ansicht dieses berühmten Arztes nach kommt die Verlangsamung des Pulses nur im höheren Alter vor und ist gewöhnlich von Ohnmachten und epileptoiden Anfällen begleitet. Stokes erklärt diese Anomalie des Pulses durch Arteriosclerose des Herzens. Ueber eine seltene Verlangsamung des Pulses referirte (nach dem Bericht der Berliner klin. Wochenschrift vom Jahre 1875) Thornton in der Sitzung der Londoner Clinical society. Bei einer seiner Patientinnen schwankte die Pulsfrequenz zwischen 16 und 24 Schlägen in der Minute. Diese Patientin litt an Syphilis und epileptiformen Anfällen. Die Pulsverlangsamung trat aber bei ihr ausserhalb dieser Anfälle auf. Zur Zeit der Berichterstattung betrug die Zahl der Pulsschläge 48 pro Minute In der folgenden Discussion berichteten mehrere Aerzte von einer abnormen Pulsverlangsamung bei vollständigem Wohlbefinden.

Unter Anderen machte Dr. Herwan an sich selbst die Beobachtung, dass sein Puls im Laufe der Jahre von 72 Schlägen allmählich auf 24 gefallen sei, und dass er auf dieser Zahl sich seit vielen Jahren bei vollständigem übrigen Wohlbefinden (des Berichterstatters) gehalten habe. — Auch Leyden hebt in seiner Abhandlung: „Sclerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände", 1883 das Vorkommen dieses Phänomens hervor. Er spricht dort aus, dass es bei den durch Arteriosclerose bedingten Herzkrankheiten mitunter — doch keineswegs constant gefunden wird. — In einem anderen Aufsatze: „Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung des Herzens" beschreibt er drei Fälle, die sich durch eine abnorme Verlangsamung des Pulses auf 40—24 in der Minute kennzeichneten. Dieser grosse Kliniker betont, dass die Fälle von constanter Verlangsamung des Pulses ihrer Besonderheit wegen ein hervorragendes Interesse erwecken. Das seltene Vorkommen dieses Phänomens und die Verschiedenheit der Bedingungen, unter welchen sich dasselbe äussert, machen es aber ziemlich schwer verständlich und verwerthbar. Leyden hatte das in Rede stehende Phänomen auch bei jungen Leuten beobachtet. Es entstehe hier seiner Ansicht nach durch Erschöpfung und Herzschwäche in Folge von körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen. Er hält die Pulsverlangsamung sowie die damit gepaarten Ohnmachtsanfälle und den allgemeinen Schwächezustand als Zeichen der Erschöpfung. Der Puls sei nach ihm nicht immer von geringer Spannung, der Herzstoss in der Regel kräftig.

Der objective Befund am Herzen lässt in meinem Falle nicht auf erheblichere organische Veränderungen an den Ostien und Herzklappen schliessen. Am nächsten würde noch die Vermuthung einerseits einer Stenose des Aortenostiums, andererseits einer Tricuspidalisinsufficienz liegen. Doch möchte ich, wenn Fräntzel, Strümpell, von Jürgensen u. a. Autoren als charakteristisch für die Diagnose der Aortenstenose ein lautes, langgezogenes, sägendes Geräusch annehmen, welches nicht nur rechts am sternalen Ende des zweiten und dritten Intercostalraumes, sondern auch in geringerer Intensität fast über dem ganzen Herzen, ja sogar über den Carotiden wahrnehmbar ist, wenn des Weiteren das „systolische Frémissement", über dem Ostium aortae. dem Fräntzel die grösste diagnostische Bedeutung zuschreibt, bei meinem Patienten vollständig fehlte, und wenn endlich die Pulsverlang-

samung die verschiedenartigsten Deutungen zulässt, so möchte ich nicht auf gut Glück eine Diagnose auf Stenose des Aortenostiums stellen. Ebenso wenig vermag ich mich, gestützt etwa auf die im geringen bis mäfsigen Grade zum Vorschein kommenden Venenpulsationen, beim Fehlen aller übrigen Symptome für die Annahme einer Tricuspidalisinsufficienz entschliessen. Für die Arteriosclerose des Herzens würde ausser dem Alter des Patienten und den psychischen Aufregungen nichts weiter sprechen.

Die ätiologischen Momente, auf die ich, dem Beispiele Corvisart's, Hope's, Stokes', Leyden's u. A. folgend, den grössten Nachdruck legen möchte, sind folgende. — Pat. hatte 19 Jahre vor dem Eisenbahnunfalle die Cholera nostras durchgemacht, sonst war er, geringe Indispositionen ausgenommen, angeblich stets gesund. Am Herzen hatte er früher nie etwas gespürt. Der Eisenbahnunfall hatte eine gewaltige mechanische Erschütterung des ganzen Organismus und zugleich auch den psychischen Shok zur Folge. — Die Erinnerung an das erlittene Unglück hatte die „Alleinherrschaft" (Oppenheim) in der Seele des Patienten gewonnen, und im Gefolge dieser schrecklichen Erinnerung kam mit der Zeit eine „Trübung des Ichs" (Charcot), eine Störung und Hemmung, eine Beeinträchtigung der Funktionen der Psyche, eine Einengung der psychischen Selbstständigkeit, der Willenskraft und des Urtheilsvermögens des Patienten. Die Sorgen um die Existenz, der unvermeidliche gerichtliche Prozess, die Autosuggestionen von der Unheilbarkeit des Leidens, die Störungen des Allgemeinbefindens haben die Psyche in melancholisch-hypochondrische Verstimmung, zugleich aber auch in einen Zustand „abnormer Gereiztheit" versetzt. Rechnet man mit dem Befunde und mit diesen Factoren und bedenkt ferner die Thatsachen, dass einerseits die centrifugalen Bahnen, für die die Herzbewegungen hemmenden Erregungswellen im Vagus verlaufen, dass der Ursprungskern dieses Nerven in der Medulla oblongata auch den reflectorischen Apparat enthält (Gad), zieht man andererseits die grosse Wahrscheinlichkeit der Beziehungen der Herzganglien zum Vagus, Accelerans und Sympathicus in Betracht, erwägt man die von Reinhold angeführten Momente, stützt man sich endlich auf die Arbeiten der Kliniker: Corvisart's, Strümpell's, Leyden's, O. Rosenbach's u. A., so kann man geneigt sein zu schliessen, dass es sich in meinem Falle wahrscheinlich um eine dreifache Störung handelte: um eine Reizung der Muskelsubstanz des Herzens durch

pathologische Stoffwechselproducte[1]), zugleich aber auch um eine abnorme Dehnbarkeit des Herzens sowie um eine Affection des Herzregulationsapparates, die sich insbesondere durch eine enorme Reizbarkeit des Herzens manifestirte. Die Erwägung, wie verwirrt, verwickelt und unerforscht noch die Beziehungen zwischen dem Herzen, dem Centralnervensysteme und der Psyche des „μικρόκόσμος" sind, wie wenig dieselben in gleicher Weise das Messer des Anatomen, wie der Scharfsinn der Physiologen und Kliniker bis auf unsere Tage zu lösen im Stande waren, hält mich zurück, irgend einen Reflexbogen oder irgend einen der das Herz versorgenden Nerven als die einzige oder vorwiegende Ursache der beschriebenen Störungen zu beschuldigen. Ich möchte mich hier viemehr der Ansicht O. Rosenbach's anschliessen, der, auf das „bewunderungswürdige, den ganzen Organismus umspinnende Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation" hinweisend, mit grosser Bescheidenheit bekennt, dass sich das mit Bestimmtheit in keinem Falle constatiren lässt, und dass es unmöglich ist, bei so complicirten physiologischen Verhältnissen pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

Was die Frage der Simulation bei meinem Falle von Railway-Brain anbetrifft, so kann ich, gestützt auf das Zeugniss des Herrn Dr. F. Beetz, der den Patienten früher beobachtete, ferner auf den vom Herrn Dr. Ancke mehrmals aufgenommenen ophthalmologischen Befund (insbesondere Prüfung der Förster'schen Gesichtsfeldeinengung, die nach O. König nicht gut simulirt werden kann), endlich auf meine eigene, Monate lang dauernde Beobachtung, dieselbe als völlig ausgeschlossen betrachten.

Bei der Behandlung meines Patienten habe ich auf die psychische Beeinflussung desselben, ich möchte sie Suggestion im wachen Zustande nennen, das grösste Gewicht gelegt. Pat. sagte mir, er glaube, man könne ihm nicht helfen, und seine Krankheit sei unheilbar. Demgegenüber suchte ich vor allem diese Vorstellung des Kranken zu zerstören, indem ich ihn versicherte, dass sein Leiden durchaus nicht so gefährlich sei und dass man ihm, insofern er Vertrauen zu sich selbst und zu mir schöpfen würde, helfen könne.

---

1) Dem Verfasser schien für diese Annahme auch die hochgradige Anämie und der überaus schlechte Ernährungszustand des Patienten zu sprechen.

Wie gewaltig der Einfluss der Vorstellung auf die Psyche ist, bezeugen verschiedene Autoren aller Zeiten. So sagt Maudsley (bei Charcot), dass in Folge energischer Aufforderung eingebildete (?) Lähmungen heilen können und meint, dass der Glaube daran, dass die Bewegung erfolgen werde, in diesen Fällen die Bewegung selbst im psychischen Mechanismus vertrete. Die Vorstellung stelle den wirksamen Nervenstrom dar, der auf den betreffenden Nerven gerichtet, in der That eine motorische Bewegung auslöse. — Charcot hat die Worte „eingebildete Lähmungen" mit einem Fragezeichen versehen. — In ähnlicher Weise wie Maudsley drückt sich J. Müller aus. Er sagt, dass die Vorstellung einer gewissen Bewegung einen Nervenstrom zu den in Betracht kommenden Muskeln veranlasst und dieselben in Zusammenziehung versetzt. Es ist bekannt, dass eine plötzliche Aufforderung mitunter zur Folge haben kann, die augenblickliche Heilung einer psychischen Lähmung herbeizuführen, die vielleicht bis dahin sehr lange Zeit bestanden und den verschiedenartigsten therapeutischen Eingriffen getrotzt hatte. Z. B.: „Man lässt eine Kranke, die mit einer Paraplegie dieser Art behaftet ist, gewaltsam aus dem Bette holen, in dem sie lange Zeit unbeweglich gelegen hat, lässt sie auf die Beine stellen, sagt ihr „Geh'" und siehe da! sie beginnt zu gehen."

„Dies ist, sagt Charcot, „ein Beispiel von Wunderheilung, welches viele ähnliche erklärt, und nichts kann besser sicher gestellt sein, als das Vorkommen solcher Dinge, die ich mehr als ein Mal miterlebt hatte." — Verfasser hat sich jedoch auf die Probe der Wunderheilung nicht eingelassen. Er hat vielmehr zugleich voll und ganz die Anschauung des grossen Meisters Charcot beachtet, die in folgenden Worten gipfelt. „Ich glaube", meint Charcot, „man kann den Arzt nicht genug davor warnen, sich von der Kenntniss solcher Verhältnisse verleiten zu lassen, um — übrigens in der besten Absicht von der Welt — den Wunderthäter zu spielen. Die gebieterische Aufforderung ist selbst bei unzweideutigen Fällen von psychischer Lähmung ein Instrument, dessen Handhabung uns noch nicht vertraut ist und dessen Leistungsfähigkeit man, abgesehen von dem Gebiete der Hypnose, nicht beurtheilen kann. Das Missglücken einer Heilung unter solchen Verhältnissen wäre offenbar geeignet, die Autorität des Arztes, der sie angekündigt hat, schwer zu schädigen und ihn vielleicht zum Gespötte zu machen. Mit Hülfe langsamer und stetiger psychischer

Beeinflussung vorzugehen, wird in allen Fällen vorsichtiger und oft wirksamer sein". Diesen Vorschriften entsprechend, bin ich in meinem Falle, in dem zwar keine Lähmungen, doch die verschiedenartigsten funktionellen Störungen vorlagen, langsam und vorsichtig vorgegangen.

Wenn Charcot zu der Vermuthung neigt, dass die Massage hier eine Art von localer Hypnose darstellt, so theile ich einerseits diese seine Anschauung, andererseits möchte ich aber durchaus nicht verkennen, dass dieses Heilmittel auch physiologisch mächtig einwirkt, indem es den Blutlauf in den Muskeln befördert und den allgemeinen Kreislauf hebt (Landois). Soll aber die Massage diesen beiden Indicationen entsprechen, so wäre das Idealste, wenn sie insbesondere in den durch psychische Alteration ausgezeichneten Fällen von einem Arzte ausgeübt würde. Uebrigens gilt auch hier das Princip: „Non vi sed arte". Und es ist begreiflich, dass, besonders ängstliche Patienten, wenn sie von Laienhand nicht massirt, sondern, ich möchte fast sagen, massacrirt werden — und dann am Rücken, Unterleib oder den Extremitäten in dem Blutfarbstoff — Farbenspiel von Roth, Blau, Grün und Gelb erglänzen — leicht das Vertrauen zu diesem sonst so segensreichen Heilfactor verlieren. — Wenn ich in meinem Falle die Elektricität auch als Vorstellung einwirken liess, so möchte ich zugleich durchaus nicht die physiologische Bedeutung und Einwirkung dieser Kraft bezweifeln.

Ich gestatte mir diesbezüglich an die vom älteren Remak angenommenen katalytischen Wirkungen zu erinnern, an die von Przewoski nachgewiesenen vasomotorischen Prozesse, an die elektrolytischen Vorgänge (innere Polarisation), welche die Physiologen beschreiben; an die elektrische Beeinflussung der trophischen Nerven, welche Heidenhain nachgewiesen; an die kataphorischen Vorgänge, die Munk beleuchtet hat, an die Beeinflussung des Herzens durch elektrische Ströme, welche v. Ziemssen experimentell erhärtet, an die Veränderungen der Haut beim Galvanisiren, deren Nachweis wir v. Ziemssen, Bollinger, Remak und Erb verdanken etc. Verfasser möchte hier auch noch die Anschauungen von Fachmännern über die Wirkung prolongirter warmer Bäder in aller Kürze anführen. So sagt Kisch: „In den prolongirten Wasserbädern von 36°—37° sehen wir ein vorzügliches Mittel, um auf die erregten Nerven mächtig beruhigend ein-

zuwirken" — und Winternitz rühmt ausser „der antifebrilen die sedative, tonisirende, revulsive und derivatorische Wirkung derselben".

Indem ich mit der grössten Vorsicht die Elektricität, die Massage, die Bäder, die Arzneimittel, überhaupt alle meine Verordnungen, Proceduren, Manipulationen und Ordinationen in den Kreis und den Bereich der Suggestion einschloss und dem Patienten die Ueberzeugung beizubringen suchte, dass alle diese Mittel nur seinem Heile dienen und von wohlthätigstem und segensreichstem Einflusse auf seinen Zustand sein würden, war ich bestrebt, nicht nur die motorische, sondern alle afficirten und alterirten Sphären des Psyche desselben, ich möchte sagen, psycho-physiologisch zu beeinflussen.

Ich suggerirte dem Kranken also unter gleichzeitiger Anwendung der angegebenen Mittel, dass seine Schmerzen gelindert, seine Bewegungsfähigkeit sich bessern, sein Appetit und sein Schlaf zunehmen werden, das Gefühl der Aengstlichkeit ihn verlassen und seine Stimmung sich heben werde Ich versicherte ihn, dass er, wenn diese seine Beschwerden gehoben sein würden, Vertrauen in die eigene Kraft, Zuversicht und frischen Lebensmuth wieder gewinnen, zugleich aber auch Freude an sich selbst und am Leben empfinden werde. Ich richtete dabei stets mein Augenmerk auf diejenigen Beschwerden, über die Patient am meisten klagte.

Ich möchte hier noch in aller Kürze Angaben machen über die Anwendung der Massage und Elektricität:

Massage: I. Kopf, Hals, Nacken und Rücken.
II. Unterleib und Beine.
III. Kopf, Hals, Nacken und Arme.

Elektricität: I. Galvanisation des Kopfes: An. an der Stirne und den Schläfen, Ka. am Nacken und an beiden Halsseiten.
II. Galvanisation des Halses[1]): An. unterhalb des Angulus maxillae, Ka. an der gegenüberliegenden Halsseite. Stromdichte: $\frac{0{,}5,\ 1,\ 2,\ 3}{50}$. Dauer der Anwendung 1—3 Minuten an jeder Stelle.

[1]) Ich habe hier mit Absicht die Bezeichnung Galvanisation des Halses gebraucht; denn ein Blick auf die anatomische Tafel überzeugt, dass man am Halse nicht den Sympathicus allein, sondern zugleich eine Anzahl anderer Nerven, wie den N. phrenicus, vagus, hypoglossus etc. elektrisirt.

III. Galvanisation des Rückens und des Herzens. Ka. stabil am Sternum, An. labil längs der Wirbelsäule, ferner An. in der Herzgegend, Ka. in gleicher Höhe auf der Wirbelsäule Stromdichte[1]): $\frac{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10.}{50}$
Dauer der Anwendung 5—10 Minuten.

In dieser soeben angegebenen Art und Weise wurde Pat. 22 Mal elektrisirt und massirt. Später habe ich noch mit der Massage des Unterleibes und der Beine die Faradisation dieser Körpertheile, sowie die Faradisation des Kopfes (faradische Hand), Halses und der Arme verbunden, endlich unterwarf ich 5 Mal den Körper des Kranken einer allgemeinen Faradisation.

Ausserdem wurden dem Patienten 2 Mal wöchentlich protrahirte: $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden lang dauernde warme Wasserbäder von 28° R. verordnet. Sie schwächten Anfangs ein wenig den Patienten, später waren sie aber durch ihren beruhigenden Einfluss von ausgezeichneter Wirkung.

Verlauf der Krankheit.

Schon der Erfolg der ersten Sitzung (Suggestion im wachen Zustande, Elektricität und Massage) war ein geradezu überraschender. Pat. fühlte sich erfrischt und belebt und konnte angeblich ohne Ermüdung fünf Stunden lang gehen! Die vier nächsten Sitzungen brachten die Hyperästhesie an der Stirne, am Nacken und am Knie weg; gleichzeitig war auch das Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen ganz und gar verschwunden. Am 20. X. 94 hatte Patient eingenommenen Kopf und war ermüdet. Er hat wegen Lärmens im Hause nicht schlafen können und ist drei Stunden lang ohne Unterbrechung gegangen. Die Suggestion, sein Zustand werde sich bessern, Massage des Kopfes, Halses, Nackens, Rückens und Galvanisation des Kopfes, Halses und Rückens machten den Kopf frei. Pat. fühlte sich beruhigt und belebt. An den nächsten Tagen relatives Wohlbefinden. Am 23. X. ziemlich starker Schwindelanfall beim Passiren eines Trambahngeleises, auf welchem sich ein Wagen bewegte. Die nächsten Tage fühlt sich Pat. ziemlich wohl. Vom 3. XI. 94 bis zum 9. I. 95 schreitet die Besserung beim Pat. stetig fort. Er klagt immer seltener und weniger. Der schlechte Geschmack und die Appetitlosigkeit, an welchen er eine Zeit lang gelitten, wichen rasch der Anwendung der Salzsäure. Ich möchte hier noch bemerken, dass Pat. nach etwa 3 Monaten der Behandlung ca. 12—15 Pfund zugenommen hat und dass die Schwindelanfälle, die ihn früher fast alle Tage befielen, nunmehr viel seltener geworden sind. Es

---

1) Die Zahlen des Zählers bezeichnen die Milliampères, diejenigen des Nenners die Quadratfläche der Elektrode in Centimetern.

scheint, dass dieselben mit den Luftdruck-Feuchtigkeits- und Temperaturschwankungen im Zusammenhange stehen, da sie sich bei solchen mit Vorliebe einstellen. Die Gesichtsfarbe des Patienten ist eine bessere geworden, die sichtbaren Schleimhäute sind intensiver gefärbt; er hat nunmehr einen lebhafteren und bestimmteren Blick, einen festeren und froheren Gesichtsausdruck. Auch hat sich die Stimmung des Kranken gebessert und die Reizbarkeit und Erregbarkeit der Psyche gegenüber den Eindrücken der Aussenwelt ist viel geringer geworden.

Wenn ich mich beehrt habe, im Vorstehenden Ihnen, Hochverehrte Herren, die Beobachtung einer Herzaffection bei Railway-Brain zu bringen, so möchte ich das dabei zum Vorschein gekommene Bild durchaus nicht als ein typisches betrachten. Wie könnte man es wagen, aus einem Falle allgemeine Schlüsse zu ziehen? Uebrigens ersieht man schon aus den Bemerkungen von Hood, Riegler, Oppenheim, Thomsen u. a. Autoren, die Inconstanz der Herz- und Circulationsphänomene bei diesem Leiden. Hood beschreibt z. B. die Herzschwäche, das Intermittiren und die Verlangsamung des Herzstosses und des Pulses, während Oppenheim das Herzklopfen mit Angstanfällen und die constant oder inconstant vorkommende Tachycardie hervorhebt. Es scheint mir also, als ob die Symptome am Herzen bei Railway-Brain ebenso vielgestaltig wären, wie die übrigen Phänomene, aus welchen sich das bunte und verworrene Bild dieser Krankheit zusammensetzt. Zum Schlusse gestatte ich mir den Herren Dr. Ancke und Dr. F. Beetz meinen besten und verbindlichsten Dank für ihre gütige und liebenswürdige Unterstützung auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

1. Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. Deutsch nach der 2. Auflage von Dr. Ludwig Rintel, Berlin 1814.

2. Zeitschrift für psychische Aerzte, Leipzig 1818. Von den psychischen Beziehungen des Herzens von Friedrich Nasse. S. 49—116.

3. Handbuch der spec. path. Anatomie von C. Rokitansky 1844. Herzhypertrophie und Dilatation S. 399—413.

4. Dr. James Hope: Von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, London 1831. Uebersetzung von Dr. Ferdin. Wilh. Becker, Berlin 1833. Herzdilatation S. 221 u. 222.

5. Duchek: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1862, Bd. I. S 93. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

6. Dusch: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 102, 120, 150. Herzhypertrophie und Dilatation.

7. J. Seitz: Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Archiv für klin. Medicin, Bd. XI. 1872. Einfluss der Leidenschaften und Gemüthsbewegungen auf das Herz.

8. E. Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, Bd. I, S. 171. Körpererschütterungen. Bd. II, 1875, S. 92—104.

9. Berliner klin. Wochenschrift 1875 No. 16, 209. Bericht aus dem Lancet über Herzaffectionen bei Railway-Spine.

10. Berliner klin. Wochenschrift 1875, S. 496—498. (Bericht von L. Waldenburg. Entstehung der Ueberanstrengung durch psychische Affecte.)

11. Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks von Dr. J. Riegler 1879. (Herzschwäche nach Eisenbahnunfällen S. 10.)

12. Heitler: Ueber acute Herzerweiterung. Wiener med. Wochenschrift 1882, No. 22, S. 653—656.

13. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 30, Leipzig 1882. (Ueber die mech. und elektrische Erregbarkeit des Herzens und der N. phrenicus, von Prof. von Ziemssen, S. 286—303.

14. E. Leyden: Sclerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. VII. 1883, S. 459—486 u. 539—580.

15. Archiv für Psychiatrie, Bd. 15, 1884. (Sensorische Anästhesieen im Gefolge von Kopfverletzungen nnd allgemeinen Körpererschütterungen, von Dr. R. Thomson und Dr. H. Oppenheim.

16. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, 1885. Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen (in specie Eisenbahnunfälle) anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. H. Oppenheim.

17. Eulenburg's Encyklopädie, Bd. IX. Nervöse Schwäche des Herzens, S. 488—495. — Herzpalpitationen, S. 483—488 (von O. Rosenbach.) — Stenose des Aortenostiums, S. 367—368 (von P. Gutmann.) — Bd. X.: Wirkung prolongirter Bäder, S. 15. — Hysterie, S. 180—213 (von Arndt.) — Bd. XVI.: Railway-Spine, S. 384—405. — Bd. XVIII.: Shok S. 299—304.

18. Charcot: Neue Vorlesungen über die Verletzungen des Nervensystemes. Deutsche Ausgabe von S. Freud, 1886, S. 79, 88, 202, 207, 242, 272, 325—326, 328—330.

19. von Ziemssens Handbuch der allgemeinen Therapie, III. Bd. 2. Aufl. Handbuch der Elektrotherapie von Dr. Wilhelm Erb, 1886, Railway-Spine S. 395, Elektrophysiologie S. 114—140.

20. Leyden: Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XI, 1886, S. 105. Einfluss von Gemüthsbewegung und Leidenschaften auf das Herz, S. 106. Irritable heart, (Da Costa bei Leyden) S. 109—110. Werth der aetiolog. Betrachtung, Bezeichnung und Eintheilung der Herzkrankheiten.

21. Layet; Allgemeine und specielle Gewerbepathologie und Gewerbehygiene. Deutsch von Fr. Meinel, 1877, S. 119. Ueber Wirkung von Zusammenstössen der Züge.

22. Handbuch der Balneotherapie von Dr. R. Flechsig, Berlin 1888. S. 99. Wirkung der Halbbäder.

23. Deutsche medic. Wochenschrift 1888, No. 13, S. 245—247. Beitrag zur Frage der Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen, in specie Eisenbahnunfällen auftretenden nervösen Störungen von Prof. Dr. M. Bernhart.

24. Deutsche medic. Wochenschrift 1888, No. 10, S. 194—196. Referat von Oppenheim. Erschütterungen des Rückenmarks, Railway-Spine.

24. von Jürgensen: Pathologie und Therapie, 1889, Leipzig. Neurosen des Herzens, S. 432—436. Krankheiten der Kreislaufsorgane S. 421—424 und 428—431. Railway-Spine, S. 49—50.

26. Lehrbuch der Auscultation und Percussion von Dr. C. Gerhart. 5. Aufl. 1890. Geräusche, S. 195. Spaltung der Herztöne, S. 212.

27. Centralblatt für Augenheilkunde 1890. Zweiter Bericht der Heilanstalt Neu-Wittelsbach von Dr. von Hösslin in München. Medic. Wochenschrift, 1889, No. 6. Referat von Dr. Ancke. Diagnost. Gesichtsfeldmessung bei Neurosen.

28. L. Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1890. Railway-Spine S. 432—433.

29. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 22, 1891, S. 264—286. Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem Förster'schen Typus von Dr. O. König in Breslau.

30. Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums von Dr. Oscar Fraentzel in Berlin, 1891, S. 165—168 und 170—171.

31. Centralblatt für Augenheilkunde, 1892. Gesichtsfeldermüdung etc. bei Erkrankungen des Centralnervensystems, S. 545—546 von Dr. Oscar König. Referat von Peltesohn. Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 31. — Ibidem: Ein objectives Krankheitszeichen der traumat. Neurose von Dr. Oscar König. Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 31. Referat von Peltesohn.

32. Strümpel: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. I, S. 464—472. Krankheiten des Herzens, S. 518—519. Bd. II, Railway-Spine, 554—558.

33. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 24, 1892. Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose, S. 168—174 von Dr. E. Fischer in Dortmund.

34. Münchener med. Wochenschrift 1892, S. 333. Zur Aetiologie der chron. Herzkrankheiten. (Congress für innere Medicin zu Leipzig. Dr. Schott). Einfluss von Gemüthsbewegungen auf das Herz.

35. Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 16, 17 und 18. Aus der psychiatrischen Klinik zu Freiburg. Ueber organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken von Dr. G. Reinhold. Ibidem: No. 34, S. 676—678. Douglas-Powell, London, Funktionelle Herzkrankheiten.

36. Landois: Physiologie des Menschen: Funktionen des Vagus, Accelerans und Sympathicus, S. 810. Entstehung der Herzdilatation und Herzhypertrophie bei künstlich angelegten Klappenfehlern, S. 87. — Herznerven, S. 102—103 und 749

bis 759 und 817—818. Einfluss der Vasodilatatoren auf die Herzthätigkeit, S. 822 bis 823.

37) Hoehhaus: Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 51, 1893. Affectionen des Herzens nach heftigen Erschütterungen.

38. Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift der medicinischen Facultät der Universität München zur Feier des 50jährigen Doctorjubiläums des Herrn Geheimeraths Prof. Dr. Max von Pettenkofer. Verfasst von Prof. Jos. Bauer und Ober-Medicinalrath Prof. Dr. O. Bollinger. München 1893, S. 9—12; S. 57 und 98.

XXV.

Ueber die diagnostische Bedeutung der alimentären Glykosurie.

Von

Professor Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

M. H.! Seit Herr Moritz auf unserem Congresse die Frage, welche seit Jahren geruht hatte, neuerdings angeregt, ist die alimentäre Glykosurie das Object zahlreicher Untersuchungen geworden.

Kraus und Ludwig, Chvostek, weiter Bloch und Strasser in meiner Klinik, dann G. Zülzer und Andere haben hierher gehörige einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Wenn wir diese Beobachtungen sichten, so zeigt es sich, dass eine ganze Reihe verschiedener Erkrankungen existiren, so Leberaffectionen (Kraus und Ludwig), diffuse Erkrankungen des Hirns verschiedener Art (Bloch und Strasser), bei welchen man eine Herabsetzung für die Assimilationsgrenze des Zuckers gefundenhat. Ich will — so nahe liegend es ist — heute nicht darauf eingehen, auseinander zu setzen, welche neue Kenntnisse die Physiologie über die Verwendung und Umsetzung der Kohlenhydrate aus allen diesen vorwiegend klinischen Studien gewonnen hat, sondern ich will heute nur die Frage auf Grund des bis jetzt vorhandenen und heute noch von mir beizubringenden Materiales beantworten, inwieweit für den Arzt und inwieweit für den Kliniker diese Studien Interesse haben. Ich will auch nicht alle klinischen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, ins Detail besprechen — denn dazu reicht die mir zugemessene Zeit nicht aus. Nur eine Frage soll hier besprochen werden. Welche diagnostische Bedeutung kommt der alimentären Glykosurie zu? Oder besser gesagt: Können wir nachweisen, dass die alimentäre Glykosurie überhaupt diagnostische Bedeutung hat?

Aus einer gewiss mehr denn 200 einzelne Beobachtungen umfassenden Beobachtungsreihe hat sich nun ergeben, dass 100 gr. chemisch reinen Traubenzuckers sowohl vom gesunden als vom kranken Organismus in der Regel vollständig assimilirt werden und wir nach Darreichung einer solchen Dose mit den bekannten Proben (Reductionsproben, Phenylhydrazin, Gährung, Polarisation) in dem portionsweise aufgefangenen Harne keinen Zucker nachweisen können.

Eine Reihe von Fällen, wo jedoch solche Versuche positiv ausgefallen sind, habe ich bereits erwähnt und muss hier hervorheben, dass wegen der ausserordentlichen Verschiedenheit der Fälle aus den nun vorliegenden Beobachtungen diagnostische Schlüsse sich nicht ziehen lassen.

Ich habe nun eine weitere Reihe von Versuchen an dem mir zur Verfügung stehenden klinischen Materiale ausgeführt, aus der sich — wie ich glaube — auch einige diagnostisch nicht unwichtige Fingerzeige ergeben.

Ich will die Versuche hier nicht in's Detail aufführen, sondern Ihnen nur das Resultat der durchgeführten Versuche mittheilen.

Zunächst habe ich gefunden, dass beim graviden Weibe häufig die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt ist. Unter 18 Fällen, welche Schwangere meist in den letzten (7. 8. 9.) Schwangerschaftsmonaten, jedoch auch ein Fall im 4. Monate, betrafen, fand ich in 12 Fällen nach Darreichung von 100 gr. Traubenzucker schwankende Mengen von Zucker von 0,2—18 gr., so dass ich geneigt bin anzunehmen, dass dieses Vorkommniss ein häufiges Symptom der Gravidität ist und in dieser Hinsicht diagnostisches Interesse besitzt. Ich muss es allerdings dahingestellt sein lassen, ob bereits vom Beginne der Schwangerschaft dasselbe besteht oder nur in den letzten Graviditätsmonaten auftritt. Nach einer Beobachtung, welche eine Frau im 4. Graviditätsmonate betrifft, scheint es, dass auch in der frühen Periode der Schwangerschaft dieses Symptom vorkommt. In Bezug auf Beobachtungen von v. Noorden, welcher gefunden hat, dass bei Wöchnerinnen nach Darreichung von Traubenzucker Laktose nicht Glukose ausgeschieden wird, möchte ich hervorheben, dass die Graviden in meinen Versuchen Traubenzucker und keinen Milchzucker ausgeschieden haben.

Ich enthalte mich auch vorläufig jeder Deutung dieses bei Graviden gewiss auffälligen Phänomens und möchte nur nochmals die Thatsache

hervorheben, dass in der Gravidität die Assimilationsgrenze für Traubenzucker in hohem Grade herabgesetzt ist, dass weiter Canu und Turner — wie es scheint — im Verlaufe des Puerperiums häufig Glykosurie gefunden haben.

Eine weitere Erkrankung, bei der ich in jüngster Zeit positive Resultate zu verzeichnen hatte, ist die Phosphorvergiftung. Ich habe selbst auf Grund eines grossen Materiales den Ausspruch gethan, dass man bei der Phosphorvergiftung in der Regel keinen Zucker im Harne findet und kann auf Grund weiterer seit dieser Zeit untersuchter Fälle diesen Ausspruch auf's Neue bekräftigen. Gerade diese stets negativen Befunde in Bezug auf das Auftreten von Zucker waren es, welche die Schuld tragen, dass ich mein diesbezügliches sehr grosses Material in dieser Richtung hin bisher nicht geprüft habe.

Drei Fälle von Phosphorvergiftung, die in jüngster Zeit in meine Beobachtungen kamen, haben mir nun gezeigt, dass in der That die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker sich bei dieser Erkrankung häufig nachweisen lässt; allerdings nicht in allen Stadien, sondern erst dann, wenn der eintretende Ikterus, wenn eventuell die Volumszunahme der Leber bereits zeigt, dass die Leber schwer afficirt ist.

Die Intensität der alimentären Glykosurie schwankt in sehr weiten Grenzen, in einem Falle fand ich über 20 % des dargereichten Zuckers im Harne wieder, in den 2 anderen Fällen wurde Zucker in geringer Menge, so 0,46 gr. in einem Falle, welcher günstig ablief, ausgeschieden. Von den genannten Fällen kamen 2 Fälle zur Autopsie, in einem Falle war die Leber zwar fettig degenerirt, aber dieselbe bot nicht das typische Bild der enorm vergrösserten und verfetteten Leber, in diesem Falle waren von den eingeführten 100 gr. 1,3 gr. nicht assimilirt worden, in dem 2. Falle, in welchem 20 % des eingeführten Zuckers wieder ausgeschieden wurden, lag eine typische Phosphorleber vor, dieselbe war enorm vergrössert total fettig degenerirt. In diesem Falle liegt die Erklärung der beobachteten hochgradigen Glykosurie wohl auf der Hand; es handelte sich um Ausschaltung der Function der Leber.

Inwieferne allenfalls solche Befunde bei der Phosphorvergiftung sich prognostisch verwenden lassen, müssen weitere Beobachtungen uns lehren und hoffe ich bei dem grossen Materiale von Phosphorvergiftungen, das mir Jahr für Jahr zur Beobachtung kommt, diese Fragen bald entscheiden zu können.

Eine weitere Erkrankung, bei der ich wiederholt alimentäre Glykosurie erzeugen konnte, waren functionelle Neurosen verschiedener Art

Die Chorea in ihren verschiedenen Formen gab mir ein negatives Resultat; auch die Hysterie lieferte nur bei einigen Fällen ein positives Resultat und zwar waren dies Fälle von Charcot's Grande Hysterie, wobei ich bemerke, dass, wenn unter der Behandlung die Intensität und Extensität des Anfälle abklang, dann alimentäre Glykosurie nicht mehr hervorgerufen werden konnte.

Sehr wichtig scheint es mir schliesslich, dass ich häufig in Fällen von traumatischer Neurose alimentäre Glykosurie hervorrufen konnte und dieses Symptom mit dem Schwinden der Erscheinungen der traumatischen Neurose auch regelmäfsig verschwand.

M. H.! Ich glaube, dass dieser letzte Punkt bedeutendes diagnostisches Interesse besitzt und gerade in der Hand des praktischen Arztes sich als werthvoll erweisen dürfte.

Wie oft stehen wir nicht vor der Frage: Simulation oder traumatische Neurose? Fällt der Versuch mit der alimentären Glykosurie mit aller Sorgfalt, allen Cautelen ausgeführt, positiv aus, dann können Sie in solchen zweifelhaften Fällen mit Beruhigung ihr Votum dahin abgeben, dass es sich wirklich um eine traumatische Neurose handelt.

M. H.! So viel für heute über die diagnostische Bedeutung der alimentären Glykosurie; auf eine Reihe weiterer neuer positiver Beobachtungen, welche die Richtigkeit der Behauptungen von Bloch und Strasser erweisen, dass es vorwiegend diffuse Erkrankungen des Gehirnes sind, wo man dieses Symptom findet, will ich nicht weiter eingehen und nur bemerken, dass ich wiederholt bei Lues cerebri positive Erfolge zu verzeichnen hatte. Der Zweck meines Vortrages war, zu zeigen, dass diese Beobachtungen trotz der differenten Erkrankungen, bei welchen sie gefunden wurden, in mancher Beziehung diagnostisches Interesse besitzen und weitere Kreise der Collegen zu solchen Studien, welche sich nur auf Grund eines sehr grossen Materiales, das der Einzelne schwer beibringen kann, lösen lassen, anzuregen.

XXVI.

Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Blutserum von Typhus-Reconvalescenten.

Von

Professor Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Chantemesse und Vidal haben Serum von gegen Typhus immunisirten Thieren Typhuskranken einverleibt. Sie sahen keinen therapeutischen Effect von einem solchen Vorgehen. Pfeiffer gab dann an, dass im Blute von Typhusreconvalescenten sich immunisirende Körper wohl finden. Stern fand, dass das Blutserum von Typhus-Reconvalescenten keine baktericide Eigenschaften habe. A. Hammerschlag hat Blut von Typhus-Reconvalescenten an Typhus erkrankten Individuen infundirt. Bindende Schlüsse lassen sich aus seinen Beobachtungen nicht ziehen. Bei der grossen Wichtigkeit, welche heute — wenngleich bei vielen Erkrankungen bis nun mit geringem Erfolge — der Serumtherapie zukömmt, war es nahe liegend auch beim Typhus derartige Versuche zu machen.

Als ich bereits mit solchen Versuchen an dem mir zur Verfügung stehenden Krankenmateriale begonnen hatte, erschien die oben erwähnte Mittheilung von Pfeiffer.

Ich bin nun in folgender Weise vorgegangen. Von 4 Typhus-Reconvalescenten und zwar am 20., am 26., am 29. und am 58. Krankheitstage wurde Blut unter den entsprechenden aseptischen Cautelen entnommen, dasselbe in den Eisschrank gestellt und das gewonnene Serum durch Zusatz von etwas Campher haltbar gemacht.

Dieses Serum wurde 9 Typhuskranken injicirt und zwar so, dass mit 2 cm^3 begonnen und bis 4 cm^3 gestiegen wurde.

Ich will die Versuche hier nicht im Einzelnen ausführen; ich will nur bemerken, dass den Injectionen keine üblen Nebenwirkungen irgend welcher Art folgten, dass aber durch dieselben weder die Temperatur noch irgend ein Krankheitssymptom günstig oder ungünstig beeinflusst wurde. Die Injectionen waren nicht schmerzhaft, sie erzeugten auch keine Abscesse, aber sie hatten auch keinen therapeutischen Effect.

Vielleicht war die Menge des injicirten Serums bei dem geringen Gehalte an wirksamer Substanz zu gering und hoffe ich bei weiteren Versuchen durch Darreichung grösserer Mengen, welche ich nun nach diesen orientirenden Versuchen vorzunehmen beabsichtige, nachdem sich gezeigt hat, dass ein solches Vorgehen ungefährlich ist, bessere Resultate zu erzielen.

Dass den Kranken ein solches Vorgehen nicht geschadet hat, erhellt am besten aus dem Umstande, dass alle diese 9 Fälle günstig abliefen.

XXVII.

Die Behandlung des Diabetes mellitus mit Piperazin.

Von

Dr. med. **Josef Gruber** (Marmaros Sziget).

Diabetes mellitus ist eine Krankheit, über deren wesentliche Ursache man bis heute noch keine sichere Kenntnisse besitzt. Von Ursachen dieser Krankheit kennen wir nur sogenannte „prädisponirende Momente". Zu diesen rechnet man allgemein die hereditäre Belastung, unzweckmässige Lebensweise, geistige und körperliche Ueberanstrengung, psychische Erregungen, constitutionelle Krankheiten, dann anatomische und auch funktionelle Erkrankungen des Nervensystemes, krankhafte Veränderungen des Pankreas etc.

Es ist durchaus nicht meine Absicht, die zahlreichen Theorien, welche über den Diabetes und den Stoffwechsel während dieser Krankheit aufgestellt wurden, hier des Langen und Breiten auszuführen, indem ich eigentlich nur über die Behandlung zu sprechen wünsche, und da wir bei jeder Therapie der Indicatio causalis, morbi und symptomatica Genüge zu leisten trachten, so sind wir genöthigt, bei Diabetes — da den beiden ersteren bisher nicht entsprochen werden kann — speziell auf die letztere uns zu beschränken.

Als Gradmesser des günstigen Erfolges einer solchen Behandlung wird die täglich im Harne ausgeschiedene Zuckermenge angesehen. In Berücksichtigung dieses Punktes haben sich die meisten von den zahlreichen, innerlich angewendeten Mitteln als unsicher erwiesen, (z. B. Carbolsäure, salicylsaures Natron, Milchsäure, Opium, Jodoform, Tannin und andere). Mit Freuden ergreift man daher jedes neu auftauchende Mittel, das als „sicher und werthvoll" sich empfiehlt. Aus eben diesem

Grunde ging auch ich daran, das „Piperazin“ bei Diabetes auf seinen therapeutischen Werth hin zu prüfen.

Ich habe in meiner ziemlich ausgebreiteten Praxis mehrere Fälle von Diabetes behandelt, auch auf der Abtheilung des Herrn Hofr. Pr. Dr. Drasche hatte ich zur Behandlung eines recht schweren Falles Gelegenheit gehabt.

Ich erlaube mir gleich an dieser Stelle die Anamnese letzteren Falles mitzutheilen: A. L., 17 Jahre alt, Lehramtscandidat; Vater des Patienten lebt und ist gesund, Mutter leidet an Migräne, 4 Geschwister leben und sind gesund. Patient gibt an, als Kind Scharlach überstanden zu haben. Sein jetziges Leiden begann vor ungefähr $2^1/_2$ Jahren. Im April 1891 bemerkte Patient ein baldiges Ermüden beim Gehen, ferner grosse Durst- und Hungergefühle, ein öfteres Bedürfniss zu uriniren, worauf Patient, da sich sein Zustand nicht besserte, im Mai 1892 auf die I. medicinische Abtheilung des Hofrath Standthartner sich aufnehmen liess, von wo er nach zweimonatlicher Behandlung gebessert entlassen wurde. Nach seiner Entlassung war Patient genöthigt, wieder sehr angestrengt zu arbeiten, wodurch die Besserung nicht lange andauerte.

Es war also kein Wunder, dass das alte Leiden 1893 neuerdings und zwar in heftigerem Maasse auftrat, indem zu den schon vorhin erwähnten Beschwerden noch rasche Abmagerung hinzutrat. Patient sah sich genöthigt, seinen Beruf aufzugeben und Spitalhilfe aufzusuchen, worauf er am 22. April 1893 auf die V. medicinische Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses aufgenommen und von mir behandelt wurde.

Status praesens: Pat. ist ziemlich gross, von gracilem Knochenbau, zart entwickelter Musculatur und dürftigem Panniculus adiposus. Allgemeine Hautdecke blass, trocken, spröde und stark schuppend. Sichtbare Schleimhäute blass, anämisch; Fossae supra- und infraclaviculares eingesunken. Thorax schmal, mässig lang, flach; Rippen stark hervorragend. Abdomen in den untern Partien aufgetrieben und in der Gegend der Flexura sigmoidea auf Druck empfindlich; Oedem besteht nicht.

Augenbefund: Pupillen gleich weit, prompt reagirend, Augenhintergrund normal; nur klagt Patient über zeitweises auftretendes Flimmern vor den Augen.

Lungenbefund: Ueber allen Partien heller Lungenschall; vorne oben beiderseits bis zum dritten Intercostalraume trockene, kleinblasige Rasselgeräusche; ebenso hinten oben beiderseits bis zu den Spinae scapulae, von da nach abwärts verschärftes vesiculäres Athmen.

Herzdämpfung nicht vergrössert; Herztöne rein, zweiter Pulmonalton accentuirt; Arterienwand weich, Arterie mässig gefüllt, Pulsweite niedrig, Spannung etwas unter der Norm; Frequenz 84, Temperatur 36,8, Resp. 16 Leberdämpfung beginnt im 5. Intercostalraume und reicht knapp bis zum Rippenbogen. Milz nicht vergrössert; Patellarreflexe fehlen.

Bezüglich der Behandlung mit Piperazin, über deren Erfolge ich bei diesem Patienten Versuche anstellte, lässt sich Folgendes mittheilen:

Die Wirkung, die dieses Mittel hat, besteht besonders darin, dass es Harnsäure löst, und in reiner wässeriger Lösung nicht nur Harnsäure, sondern bei längerer Einwirkung auch Uratsteine aufzulösen vermag.

Ferner soll das Piperazin neben seiner harnsäurelösenden Eigenschaft, auch 1) die Abgabe des Sauerstoffes vom Oxyhämoglobin verhindern und 2) die Coagulirbarkeit des Blutes und die Peptonisirung des Eiweisses in $^1/_2$ procentiger Lösung aufheben.

Die Darstellung des Piperazines ist die folgende:

$$NO-C_6H_4-N<\begin{matrix}CH_2-CH_2\\CH_2-CH_2\end{matrix}<N-C_6H_4-NO+4\,Na\,HSO_3=$$

$$=NH<\begin{matrix}CH_2-CH_2\\CH_2-CH_2\end{matrix}>NH+2C_6H_2\begin{cases}<NH_2\\<OH\\<SO_3\,Na\\<SO_3\,Na\end{cases}$$

Die praktische Ausführung geschieht in der Weise, dass man in ein Gemisch von Dinitrosodiphenylpiperazin und Wasser einen Strom von schwefliger Säure bis zur Lösung des Dinitrosokörpers eintreten lässt und sodann die Flüssigkeit mit Salzsäure einkocht. In der Lösung befinden sich salzsaures Piperazin und Amidophenoldisulfosäure. Die letztere scheidet sich beim Erkalten der concentrirten Lösung zum Theile aus. Um das Piperazin aus der Lösung zu gewinnen, macht man dieselbe mit Natronlauge alkalisch und destillirt im überhitzten Dampfstrome, bis das Destillat mit Pikrinsäure keine Fällung mehr gibt. Das Destillat wird mit Salzsäure eingedampft. Das hierbei

gewonnene salzsaure Piperazin kann durch Destillation mit Natron in freies Piperazin übergeführt werden.

Die ersten Versuche über die Wirkung des Piperazines bei Diabetes mellitus hat Dr. Hildebrand an mit Phloridzin vergifteteten Hunden, also an einem künstlich erzeugten Diabetes gemacht, und da gelang es ihm, die Zuckerausscheidung durch Piperazindarreichung fast gänzlich zu sistiren, und zwar basirt dieser Erfolg, seiner Ansicht nach, auf der Eigenschaft des Piperazines, auf die Ueberführung von Glykogen in Zucker hemmend zu wirken. Auf seine Empfehlung hin kam dieses Mittel auch in einem Falle von schwerem Diabetes (7—8 % Zucker im Harne) im Barmener Krankenhause (Abtheil. Sanitätsrath Dr. Heusner) zur Verwendung. Die täglich ausgeschiedene Zuckermenge ging unter dem Einflusse des Mittels beträchtlich herab. (bis 3,3 %).

Es wurden dargereicht innerhalb 14 Tagen täglich 1 bis 1 ½ grm des Mittels in wässeriger Lösung (in drei Dosen vertheilt, eine halbe bis eine halbe Stunde vor den Mahlzeiten). Auch das subjective Befinden des Patienten, speciell der Appetit, besserte sich erheblich, sein Durst liess nach und das Körpergewicht hob sich. Der Patient entzog sich durch seinen Austritt aus dem Kranhenhause (Ende Februar) der weiteren Behandlung.

Daraufhin habe ich im k. k. allg. Krankenhause (Wien) — und in letzterer Zeit auch in meiner Privatpraxis — die Behandlung mit Piperazin eingeleitet; der Verlauf wurde von mir ununterbrochen beobachtet. Patient bekam 5 Wochen hindurch täglich eine Pastille (Inhalt je 1 grm.) in Sodawasser gelöst, welches er im Verlaufe eines Tages verbrauchte.

Die Angaben, dass etwaige Eiweissausscheidung bei dieser Behandlung zunehmen sollte, kann in diesem Falle nicht bestätigt werden, da die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes im Harne, welche öfters vorgenommen wnrde, eher eine Abnahme ergab, wie dies aus der hier folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Die antidiabetische Diät war: Kalbsbraten (10 dkgr.), Schnitzel (20 dkgr.) Schinken (10 dkgr.) 2 Eier, 500 grm. Milch, 1 Semmel (65—70 grm.), 250 grm. Wein, 1 Flasche Sodawasser (400 grm.)

Ferner erhielt Patient täglich eine Flasche untergähriges Karlsbader Mineralbier (400 grm.) nach Dr. Erich Korn, welche in der tabellarisch ersichtlich gemachten, täglich dargereichten Flüssigkeits-

Tag-Monat	Spec. Gewicht	Urinmenge in 24 Stunden	Genossene Flüssigkeit in 24 Stunden	Zucker in %	Quant. Bestimmung des Albumen	Piperazinpastillen
9./VI.	1033	4100	2600	7,7	0 3‰	1
10./VI.	1030	4000	2650			1
11./VI	1030	4150	2750			1
12./VI.	1030	4200	2600		0,3‰	1
13./VI.	1034	4200	2750			1
14./VI	1032	4150	2800			1
15./VI.	1027	4200	2750	5,9	0,2‰	1
16./VI.	1030	4300	2700			1
17./VI.	1030	4350	3000			1
18./VI.	1030	4300	3000		0,0‰	1
19./VI.	1030	4200	3100			1
20./VI.	1031	4300	3250			1

Patient entzog sich der weiteren Behandlung.

Tag-Monat	Spec. Gewicht	Urinmenge in 24 Stunden	Genossene Flüssigkeit in 24 Stunden	Zucker in %	Quant. Bestimmung des Albumen	Piperazinpastillen
21./VI.	1031	4200	3150		0,1‰	1
22./VI.	1031	4250	3250			1
23./VI.	1030	4300	3250	4.5		1
24./VI.	1031	4250	3200		0,0‰	1
25./VI.	1030	4200	3300			1
26./VI.	1028	4100	3100			1
27./VI.	1029	4250	3300		0,0‰	1
28./VI.	1031	4200	3300			1
29./VI.	1030	4150	3300			1
30./VI.	1030	4200	3400	3,8		1
1./VII.	1029	4250	3350		0,0‰	1
2./VII	1031	4200	3400			1

Tag-Monat	Spec. Gewicht	Urinmenge in 24 Stunden	Genossene Flüssigkeit in 24 Stunden	Zucker in %	Quant. Bestimmung des Albumen	Piperazinpastillen
3./VII.	1028	4150	3250		0,0‰	1
4./VII.	1030	4200	3200			1
5./VII.	1031	4250	3460			1
6./VII.	1028	4290	3400	2,4		1
7./VII.	1030	4300	3100			1
8./VII.	1029	4200	3000			1
9./VII.	1030	4200	3100		0,2‰	1
10./VII.	1028	4350	3250			1
11./VII.	1027	4300	3300			1
12./VII.	1026	4350	3300			1
13./VII.	1024	4300	3250	1,8	0,1‰	1

menge aufgenommen ist. Zur Versüssung der Speisen wurde Saccharin angewendet.

Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers wurde im Labaratorium des Herrn Hofrath E. Ludwig von je 8 zu 8 Tagen untersucht, wobei auch die übrigen chemischen und physikalischen Eigenschaften des Harnes in Berücksichtigung gezogen wurden und sich Folgendes ergab:

Physikalische Eigenschaften.	Chemiche Untersuchung.
Farbe: lichtgelb;	An Normalstoffen:
spec. Gewicht: 1033.	normaleMengenverhältnisse.
Reaction auf Lakmus sauer;	An abnormen Stoffen:
Sediment: gering, bestehend aus	Albumen: in minimalen Spuren;
Lymphkörperchen, Plattenepithelzellen und Sprosspilzen.	Blutfarbstoffe: fehlen;
	Zucker 7,7 %.
	Aceton: reichlich vorhanden.

Zur leichteren Uebersicht füge ich auch die Tabelle bei:

Jedenfalls kann ich — in Rücksicht auf meine Privat-Praxis im allgemeinen, und speciell rücksichtlich dieses Falles insbesondere — der Behandlung mit Piperazin eine recht günstige Wirkung zuschreiben.

Auch auf die Stuhlregulirung wirkt Piperazin entschieden günstig, zumal meine Patienten regelmässig innerhalb 24 Stunden zwei breiige Stühle hatten.

Somit glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Anwendung des Piperazins bei Diabetes mellitus zu empfehlen sei, um so eher, als ich infolge dessen einerseits eine beinahe vollständige Abnahme des Zuckergehaltes, andererseits ein besseres Wohlbefinden bei allen meinen Patienten constatiren konnte.

XXVIII.

Ueber primären Lupus laryngis.

Von

Dr. **P. Q. Brondgeest** (Utrecht).

Seitdem die Dermatologen die Lupuskranken laryngoskopisch untersuchen, hat es sich herausgestellt, dass Lupus laryngis durchaus keine seltene Krankheit und nicht blos für die Laryngologen von Wichtigkeit ist, sondern auch das Interesse der Kliniker beansprucht. Diese Thatsache dürfte rechtfertigen, dass ich es unternehme, auf dem Congresse für Innere Medicin, wo doch meistens Fragen von allgemeinem Interesse behandelt werden, für eine so specielle Krankheit Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen.

Man braucht nur einige Kranken mit Lupus nasi, oder anderer Theile des Gesichtes mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen, um gleich zu erfahren, dass verschiedene Theile des Kehlkopfes und vor allem die Epiglottis, einige Merkmale dieser Krankheit zeigen. Hat diese nicht schon bedeutende Fortschritte gemacht, so klagen die Patienten im Anfange oft gar nicht und sind erstaunt, wenn man ihnen mittheilt, dass sie auch am Kehlkopfe leiden.

Bei der Untersuchung von Lupuskranken fanden Chiari und Riehl 8,8 pCt., Marty 9 pCt. Lupus laryngis. In der Bonner Klinik traf man bei 380 Fällen von Hautlupus 175, also bei 45 pCt. Lupus der Schleimhäute. Holm in Kopenhagen konnte bei 90 mit Lupus behafteten Individuen sechs Fälle von Lupus laryngis, also etwas mehr als 5,5 pCt. constatiren [1]). Dass Lupus auf den Kehlkopf beschränkt bleibt, ist selten; doch sind einige Fälle exquisiten Larynxlupus be-

[1]) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, p. 332 J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1884, p. 141.

obachtet worden, von denen ein Fall von Prof. v. Ziemssen mitgetheilt worden ist und im Jahre 1894 zwei Fälle von Dr. H. Burger.

Primärer Lupus laryngis, bei dem erst später, oft nach Jahren, sich diese Krankheit an anderen Stellen des Körpers zeigt, ist auch als nicht oft vorkommend zu bezeichnen. Man kann also in Betreff des Vorkommens von Larynxlupus drei Formen unterscheiden:

Der am meisten vorkommende secundäre Lupus laryngis, der sich infolge eines schon bestehenden Hautlupus bildet, wobei oft der weiche Gaumen und das Zäpfchen mit betheiligt sind: also nach Hautlupus Schleimhautlupus.

Der eigentliche Lupus laryngis, der auf den Larynx beschränkt bleibt.

Der primäre Lupus laryngis, bei dem die Krankheit zuerst am Larynx auftritt, später an anderen Stellen des Kopfes sich zeigt: also primärer Schleimhautlupus, secundärer Hautlupus. Nicht oft wird man die ersten Stadien von primären Larynxlupus beobachten. Die Krankheit, zuerst an der Epiglottis auftretend, hat ja für den Kranken nur wenig Beschwerden und deshalb sucht er keine ärztliche Hülfe; Schmerz beim Schlucken, sowie Heiserkeit fehlen. Beim secundären Larynxlupus, der sich nach Nasenlupus zeigt, ist man besser im Stande den Anfang der Krankheit zu beobachten. Man sieht dann die Spitze und den oberen Rand der Epiglottis an einer kleineren oder grösseren Stelle etwas verdickt. Sehr kleine, körnige Knötchen, die Folge der lupösen Schleimdrüseninfiltration, beobachtet man und die obere Fläche der Epiglottis zeigt sich glanzlos Oft ist es mir vorgekommen, dass bei geheilten Nasenlupuskranken, bei denen die Rhinoplastik ausgeführt worden war, und die vor ihrer Entlassung aus der Klinik, laryngoskopisch untersucht wurden, sich an der Spitze der Epiglottis kleine, körnige Lupusknötchen zeigten, ohne dass die Kranken über Kehlkopfleiden geklagt hatten. Und doch war es der Anfang von secundären Larynxlupus.

Hat der primäre Larynxlupus schon weitere Fortschritte gemacht, so veranlassen Schmerz, Heiserkeit, oft auch Athembeschwerden, dass der Kranke ärztliche Hülfe sucht. Bei der Untersuchung findet man bedeutende krankhafte Aenderungen an der Epiglottis, Ligamenta aryepiglottica und an den tieferen Larynxtheilen. Die Epiglottis ist wulstartig verdickt, die Folge einer eigenthümlichen körnigen Infiltration, der Gipfel ebenfalls mit einer körnigen Masse bedeckt, oft ulcerativ, wie

abgenagt. Auch seitlich beobachtet man an der Epiglottis oft Substanzverlust infolge von Ulcerationen.

Auf den Aryknorpel, in der Plica-interarytenoïdea, die ebenfalls beträchtlich geschwollen sind, und an der hinteren Larynxwand, beobachtet man oft kleine grauweisse Knötchen. Die Stimmbänder sind selten erkrankt, oft aber wegen der bedeutenden Schwellung der hinteren Larynxwand nicht zu sehen. Die Kranken klagen über Schmerz; ihre Stimme ist heiser und oft ist Dyspnoë vorhanden mit laryngealem Stenosegeräusch. Nicht immer ist die Diagnose leicht zu stellen. Sind Ulcerationen vorhanden, und ist die hintere Larynxwand oedematös geschwollen, so könnte man meinen, es handele sich um einen Fall von weit fortgeschrittener Larynxphthisis. Kommt später, nach Monaten, Jahren, Hautlupus dazu, dann bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr, dann steht es fest, dass primäre Larynxlupus die Anfangskrankheit war. Das ganze Bild von primärem Larynxlupus wird ihnen klar werden, wenn ich in gedrängter Form einen Fall mittheile, den ich während mehr als sechs Jahre genau beobachtet habe.

Am 15. Nov. 1888 wurde ich Abends zu einem elfjährigen Mädchen Maria M. gerufen. Sie war mir ganz unbekannt, war ein Jahr vorher nach Utrecht gekommen und, ausser einer leichten Angina diphtherica, immer gesund gewesen. Ich traf sie sehr dyspnoëisch, und beobachtete starkes Laryngealgeräusch. Nur mit Anstrengung und heiserer Stimme konnte sie sprechen. Jedoch war die Athemnoth nicht so bedeutend, dass ich die Tracheotomie für angezeigt hielt. Nach energischer Kälteapplication hatte sich die Athemnoth bedeutend gebessert, sodass am folgenden Tage die Kranke laryngoskopisch untersucht werden konnte.

Die Epiglottis war missförmig, mit bedeutendem Substanzverluste an der linken Seite, infolge von Ulceration. Sie war dick, zeigte am Gipfel und an der oberen Hälfte ein körniges Aussehen durch Infiltration der Schleimdrüsen. Die Hinterwand des Larynx, die Plica-interarytenoïdea, der Schleimhautüberzug der Cartilagines arytenoïdeae war oedematös geschwollen. Der Aditus laryngis war verengt, die Stimmbänder konnte man nur theilweise beobachten.

Ich bekam den Eindruck, es handele sich um einen Fall von weit fortgeschrittener Phthisis laryngea, fand es aber zweifelhaft, weil die Lungen gesund waren. Ich vermuthete primären Larynxlupus.

Nach einer lokalen Jodoformbehandlung trat bedeutende Besserung

ein, sodass im April 1889 die Stimme ziemlich gut war. Bei oft angestellter laryngoskopischer Untersuchung zeigte sich bedeutende Abnahme der Infiltration der verschiedenen Larynxtheile. Die Stimmbänder waren normal. Die Epiglottis zeigte noch immer dieselbe eigenthümliche körnige Infiltration und den Substanzverlust. Im Allgemeinen blieb dieser Zustand längere Zeit befriedigend und wurde die Kranke nicht in erheblicher Weise von ihrem Leiden belästigt. Da entwickelte sich nun Anfang 1890 an der rechten Wange, zwei Centimeter von dem rechten Nasenflügel, ein kleines Knötchen, das sich allmählich vergrösserte und mit einer harten Borke bedeckt wurde. Nach einem Jahre hatte es die Grösse von einem Dreimarkstück erreicht und sah wie Lupus aus. Im August wurde die lupöse Hautpartie von Herrn Guldenarm excidirt und mit Epidermis vom linken Oberarm durch Transplantation überdeckt.

Die Wunde heilte ohne bedeutende deformirende Narbe. Auch am linken Ohrläppchen zeigte sich während der letzten Monate Hautlupus.

Nach diesem Befunde war es also klar, dass es sich in diesem Falle um einen primären Larynxlupus handelte, infolge dessen sich secundärer Hautlupus an der rechten Wange und später auch am linken Ohre entwickelt hatte. Während der Wintermonate 1891 und 1892 machte die Krankheit trotz der lokalen Behandlung Fortschritte. Schmerz beim Schlucken und Heiserkeit traten auf. Auch der laryngoskopische Befund zeigte eine Verschlimmerung des Uebels.

Am 15. März 1892 traten plötzlich bedeutende Athembeschwerden auf, mit Stenosegeräusch. Die Epiglottis und die hintere Larynxwand waren bedeutend geschwollen, die Stimmbänder waren nicht zu sehen. Wegen der Athemnoth wurde am 16. März 1892 die Tracheotomia inferior von Herrn Prof. Salzer in der chirurgischen Klinik in Chloroformnarcose und gleich nachher die Pharyngotomia subhyoïdea ausgeführt, wodurch es möglich war, die Epiglottis nach vorne zu ziehen. An der linken Seite zeigte sich ein bedeutender Substanzverlust. Die Spitze und die obere Hälfte der Epiglottis wurde mit der Scheere abgetragen, die zurückgebliebenen Partien mit dem Paquelin'schen Thermocautère cauterisirt. Bei der Palpation waren an der hinteren Larynxwand keine Lupusknötchen oder bedeutende Substanzverluste zu fühlen, wohl aber harte Infiltration der Submucosa und des Perichondriums. Bei der mikroskopischen Untersuchung der abgetragenen Epiglottismasse zeigte sich, dass die krankhafte Entartung Lupus war.

Bis zum 4. April war die Kranke in der Chirurgischen Klinik, wo die Wunden ohne Störungen heilten, und wurde sie noch lange Zeit poliklinisch behandelt. Dann kam sie am 27. Mai wieder unter meine Behandlung. Es stellte sich bei der laryngoskopischen Untersuchung heraus, dass von der Epiglottis nur sehr wenig übrig war: nur zwei kleine Knötchen, durch eine schmale Brücke von noch vorhandenem Gewebe verbunden. Die hintere Larynxwand, sowie die Plica interarytenoidea waren bedeutend verdickt und geschwollen, sodass die Stimmbänder nur theilweise sichtbar waren. Während des Sommers und Herbstes 1892 war der Zustand ziemlich stationär. Die Kranke klagte über Schmerzen beim Schlucken und über die Beschwerden der Canüle, von der sie gern befreit sein möchte. Dies kam mir nicht gerathen vor, wegen der immer noch vorhandenen Athembeschwerden, sobald die Canüle verschlossen wurde, und wegen des Vorkommens von grauweissen Lupusknötchen an der hinteren Larynxwand, die sich indessen entwickelt hatten, und die auf einen Fortschritt des Prozesses hinwiesen. Meine Beobachtungen theilte ich Herrn Salzer mit, und er betonte die Nothwendigkeit, wollte man das Uebel einschränken und wo möglich heilen, alles krankhafte mit dem Thermocauter zu zerstören, nach vorhergehender Laryngofissur, damit das Eindringen in den Kehlkopf an allen Stellen möglich sei. Am 20. December 1892 wurde diese Operation von Prof. Salzer ausgeführt, und ich entnehme in Bezug auf die Operation Folgendes dem Krankenprotocolle der chirurgischen Klinik:

In Narcose wurde durch Incision die Membrana hyothyreoidea, der Schildknorpel und das Ligamentum conoideum freigelegt. Diese Incision wurde nicht mit der Oeffnung der Trachealcanüle vereinigt, sondern eine kleine Partie der Haut und des unterliegenden Gewebes nicht durchtrennt. Anstatt der gewöhnlichen wurde eine Trendelenburg'sche Canüle eingeführt und dann der Schildknorpel sammt Ligamentum conoideum durchtrennt. Die beiden Larynxhälften wurden auseinander gehalten und man beobachtete an der hinteren Larynxwand, unter den Cartilagines arytenoideae, eine Lupusmasse, die sich bis unter die wahren Stimmbänder ausdehnte und daselbst einen kleinen, traubenförmigen Tumor bildete, der das Lumen der Trachea bedeutend verengte. Alles Krankhafte wurde so viel wie möglich mit dem Thermocauter zerstört und die Wundfläche mit Jodoform bedeckt. Auch die

Epiglottisreste wurden cauterisirt. Die Larynxhälften, sowie die Hautwundränder wurden darauf mit Nähten vereinigt. Der Wundverlauf war ein günstiger und am 24. December wurde die gewöhnliche Canüle wieder eingeführt. Vom 21. Januar 1893 an wurde die Canüle einige Tage geschlossen, damit die Kranke durch den Mund athmen sollte. Am 24. Januar konnte sie die Canüle entbehren, da die normale Athmung möglich war. Die Wunde der Trachealcanüle wurde mit Heftpflaster belegt. Neun Monate hatte die Kranke die Canüle getragen. Am 30. Januar 1894 wurde sie aus der Klinik entlassen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab narbige Schwellung an der hinteren Larynxwand. An Lupus erkrankte Schleimhautstellen konnte man nicht beobachten.

Noch während einiger Zeit nach der Operation klagte Patientin über Schmerzen beim Schlucken, die aber bald verschwanden. Bis zum 20. Februar 1895 erfreute die Kranke sich einer ausgezeichneten Gesundheit, lebte ohne Athmungsbeschwerden, beschäftigte sich mit weiblichen Handarbeiten, hatte allerdings eine etwas heisere Stimme, aber vom lupösen Prozess war im Larynx während dieser Zeit nichts mehr zu spüren. Ich glaube, nach weiter als sechsjähriger Dauer war der primäre Larynxlupus geheilt.

Leider hat Patientin am 25. Februar 1895 einen so heftigen Laryngealcatarrh bekommen, mit bedeutender Dyspnöe, dass nochmals die Tracheotomie ausgeführt werden musste; seitdem athmet Patientin wieder durch die Canüle. Hoffentlich wird sie diese auch wieder loswerden.

Dieser Fall bietet also ein exquisites Beispiel von primärem Larynxlupus. Die Krankheit war Jahre lang auf den Larynx beschränkt und dort primär aufgetreten. Langsam, aber stetig, dehnte sie sich auf dem Larynx aus. Erst nach zwei Jahren zeigten sich an anderen vom Larynx entfernten Hautstellen Lupus, am Gesichte und am linken Ohre, die nicht mit der Larynxschleimhaut in Verbindung standen. Ein ganz anderer Vorgang als beim secundären Larynxlupus, nach Lupus nasi, wo die Krankheit sich auf den harten und weichen Gaumen und, von dort, auf den Kehlkopf ausbreitet. Wo bei primärem Larynxlupus der angegebene Hautlupus entsteht, da dürfen wir den Vorgang als den Ausdruck einer allgemeinen Infection auffassen, der secundäre Larynxlupus entsteht durch fortgeleitete locale Infection.

Dass in einigen Fällen der Lupus auf den Larynx localisirt bleibt, kann durch Factoren bedingt sein, die wir noch nicht kennen. Jedenfalls ist bei primärem Lupus laryngis der Larynx dasjenige Organ, wo die Krankheit sich am meisten ausbreitet und die grösste Zerstörung hervorruft. Bei secundärem Larynxlupus ist der Larynx weniger stark belastet. Am Schlusse sei es mir gestattet, in Betreff der Diagnose von primärem Larynxlupus nochmals zu betonen, dass die Krankheit während längerer Zeit ohne auffallende Symptome bestehen kann und die Diagnose nur durch die laryngoskopische Untersuchung möglich ist. Zu dieser Untersuchung veranlassen nur die Klagen von Seiten der Kranken über Schmerz beim Schlucken, Heiserkeit, Dyspnöe. Was man mit dem Kehlkopfspiegel beobachtet, haben wir oben angegeben. Kommt nun noch Hautlupus dazu, so ist die Diagnose sicher zu stellen. Von Tuberculosis laryngis unterscheidet sich die Krankheit durch den geringeren Schmerz, langsamen Verlauf, das Vorkommen von weniger tief durchdringenden Geschwüren.

Aber beiden Krankheiten ist die geringe Neigung zur Heilung und das stetige langsame Fortschreiten gemein. In Betreff der Behandlung möchte ich nur Dieses hervorheben. Sie sei eine energische und beabsichtige, alles Krankhafte gründlich zu zerstören. Man fange an mit Milchsäure oder Jodoform, nach Curettement bei leichten, nicht weit fortgeschrittenen Fällen. Da kann man Heilung erzielen. Schreitet trotzdem der Prozess weiter, oder bekommt man schon weit fortgeschrittene Fälle in Behandlung, werden die Athembeschwerden wegen Schwellung der hinteren Larynxwand bedeutend, so führe man die Tracheotomia inferior aus und die Pharyngotomia subhyoidëa zur Entfernung der Epiglottis, die fast immer erkrankt ist. Nach einigen Tagen schreite man, nach vorhergehender Laryngofissur und mit Benutzung der Trendelenburg'schen Canüle, zur gründlichen Zerstörung im Inneren des Kehlkopfes von Allem, was man krankhaft lupös entartet vorfindet. Neigung zur Heilung hat die Krankheit nicht. Zu solchem energischen Eingreifen ist man also völlig berechtigt.

XXIX.

Beitrag zur Chemie der Harnsäure ausserhalb und innerhalb des menschlichen Körpers.

Von

Dr. C. Mordhorst (Wiesbaden).

M. H.! Schon vor 50 Jahren wurden in Liebig's Laboratorium von August Bensch und James Allah, einem englischen Studenten, die Natur der Harnsäure[1]) und ihre Salze eingehend untersucht. Das wichtigte Ergebniss dieser Untersuchungen war:

1. dass die Harnsäure sich mit ätzenden Alkalien verbindet und mit denselben ein sogenanntes neutrales harnsaures Salz[2]) bildet ($C_5H_4N_4O_3 + 2\,NaHO = C_5H_2Na_2N_4O_3 + H_2O$) und
2. dass sie, mit kohlensauren Alkalien vermischt, mit den Alkalien derselben ein sogenanntes saures harnsaures Salz[3]) bildet. ($C_5H_4N_4O_3 + Na_2CO_3 = C_5H_3NaN_4O_3 + NaHCO_3$).

Die Lösung der ersten Verbindung reagirt alkalisch, die der zweiten neutral. Später hat Bence Jones[4]) die Natur der Urate des Harnes untersucht. Er sprach die Vermuthung aus, dass die Urate aus zwei Atomen Alkali und 4 Atomen Harnsäure — also aus Quadriuratenbeständen. Er kam jedoch mit seinen Untersuchungen zu keinem bestimmten Abschlusse. Sir William Roberts[5]) nahm die Untersuchung wieder auf und glaubt als Ergebniss derselben annehmen zu dürfen, dass nicht allein die Urate des Harns, sondern auch die Harnsäureverbindungen des Blutes aus Quadriuraten bestehen, eine Ansicht, die noch der Bestätigung von anderer Seite bedarf. Weiter spricht

---

1) Harnsäure = Acidum uricum = $C_5H_4N_4O_3 = H_2(C_5H_2N_4O_3) = H_2\overline{U}$.

2) Neutr. harns. Natron = Dinatriumurat = Natrium-Monourat = $2\,Na\,\overline{U}$.

3) Saures harns. Natron = Mononatriumurat = Natriumbiurat oder Biurat = $2\,Na\,2\,\overline{U} = Na\,\overline{U}$.

4) Journal of the Chemical Society 1862.

5) Chemistry and therapeutics of uric acid, gravel and gout, The Lancet 1892. Juni 18.

Roberts die Ansicht aus, dass die neutralen Urate durch kohlensaure Alkalien und durch Kohlensäure zersetzt werden und schliesst daraus, dass sie als solche — d. h. als neutrale Salze — nicht in dem Blute, das so viele Carbonate und Kohlensäure enthält, existiren können.

Herr Emil Pfeiffer[1]) schliesst sich nicht allein dieser Ansicht an, sondern geht noch weiter, indem er behauptet, dass für die Entstehung der sauren harnsauren Salze die Gegenwart von Kohlensäure oder kohlensauren Salzen in der Lösung unerlässlich sei.

Diese Behauptung bildet die Grundlage, worauf nun Pfeiffer eine ganz neue Theorie über die Entstehung und Behandlung der Gicht erfunden hat, eine Theorie, auf die ich hier nicht weiter eingehen will, weil, wie Sie bald sehen werden, seine Behauptung, also auch die Basis seiner neuen Lehre, ganz falsch ist. Mit dem Beweis der Unrichtigkeit seiner Behauptung fällt auch seine neue Theorie in sich selbst zusammen.

Nach meinen sehr zahlreichen Versuchen und Beobachtungen unter dem Mikroskope decken sich aber auch die Behauptungen Roberts nur zum Theil mit den meinen, wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht.

Wird halbnormal Natronlauge so lange mit Harnsäure versetzt, dass trotz langen Schüttelns noch ein Theil davon ungelöst bleibt, so ist die Lösung mit Harnsäure übersättigt.

Kocht man nun diese Lösung so lange ein, bis sich ein Niederschlag zeigt und wird die Lösung mit letzterem filtrirt, so zeigt die Untersuchung des Filters unter dem Mikroskop, dass dasselbe aus Nadeln von saurem harnsaurem Natron besteht. Im Filtrat bildet sich beim Abkühlen ein Niederschlag, der aus kleineren und grösseren durchsichtigen Kügelchen besteht, die nach spätestens 1—2 Stunden sich in Crystalle von saurem harnsaurem Natron umgewandelt haben.

Die Kohlensäure kann hier unmöglich die Ursache der Bildung des sauren harnsauren Natrons sein, weil nur ganz geringe Mengen davon vorhanden sein können, die durch das Schütteln der Lösung der atmosphärischen Luft in dem verschlossenen Glase entnommen worden ist.

[1]) Ueber Harnsäure-Verbindungen beim Menschen. Berlin. klin. Wochenschrift No. 40, 1894.

Kocht man eine mit Harnsäure nicht gesättigte Lösung von Aetznatron ein, bis sich ein Niederschlag bildet und die Lösung dann filtrirt, so enthält das Filtrat zusammengeballte Klumpen von neutralem harnsauerem Natron. Das Filtrat scheidet gleich ein Sediment aus, das aus neutralem harnsaurem Natron oder Dinatriumurat besteht.

Die Besichtigung desselben unter dem Mikroskop ergiebt Kügelchen, die dem Aussehen nach absolut nicht von den vorhin besprochenen, die aus saurem harnsaurem Natron oder Mononatriumurat bestanden, zu unterscheiden sind. Nach ca. 8 Tagen sind auch diese, obgleich in einem verschlossenen Gläschen aufbewahrt, in Nadeln umgewandelt.

Ueber die Ursache dieser Metamorphose des Niederschlags soll später die Rede sein. Kohlensäure kann jedenfalls nicht die Ursache sein*).

Wird zu einer mit Harnsäure gesättigten alkalischen Lösung, einerlei, ob dieselbe aus Natron, Dinatriumphosphat, Natriumcarbonat oder Natriumbicarbonat besteht, etwas irgend einer Säure z. B. Essigsäure hinzusetzt, so bildet sich ein Niederschlag, der scheinbar ganz aus denselben Kügelchen besteht wie die vorhinerwähnten.

Die Beobachtung dieses Vorganges unter dem Mikroskop ist sehr instructiv. Auf dem Objectträger befinden sich 2—3 Tropfen der erwähnten mit Harnsäure gesättigten Lösung von Natronlauge (kein Deckglas). Setzt man nun einen Tropfen einer 5—10fach verdünnten Säure hinzu, so sieht man zunächst eine Trübung entstehen, die scheinbar aus einer sehr feinen amorphen Masse besteht. Schon nach einer Minute hat sich das Gesichtsfeld geändert. An der Peripherie der Trübung sind kleine Kügelchen entstanden, die stets an Grösse zunehmen und zwar durch Verschmelzung kleinerer zu grösseren.

Die Peripherie der Trübung reagirt alkalisch, je näher dem Centrum, desto kleiner werden die Kügelchen und desto weniger alkalisch reagirt die Flüssigkeit. Im Centrum ist sie sauer. Hier sieht man nun aus der amorphen Masse sich ganz kleine Kügelchen und aus diesen Harn-

*) Anmerk. d. Redakt. Es sei bemerkt, dass Natronlauge, sobald sie mit athmosphärischer Luft in Berührung ist, sehr begierig Kohlensäure aus derselben anzieht und dass daher alle die vom Verfasser erwähnten Lösungen viel Kohlensaure Salze enthalten.

säure-Crystalle sich bilden. In der Zone zwischen Peripherie und Centrum haben sich aus den kleinen Kügelchen sehr grosse Crystalle gebildet, die eine Zwischenform von Harnsäure-Crystallen und Crystallen von saurem, harnsaurem Natron oder Biuratnadeln darstellen. Ich bin geneigt anzunehmen, dass es Quadriurate sind. Es gelang mir nicht, sie in grösserer Menge darzustellen, konnte sie also nicht auf ihre Zusammensetzung untersuchen. Die Flüssigkeit dieser Zone reagirt neutral oder ganz schwach sauer. Nach ca. $^1/_4$ Stunde hat sich das Gesichtsfeld ganz geändert. Diese Veränderung vollzieht sich auf folgende Weise. Die Umrisse der Crystalle werden allmählich undeutlicher, es treten ganz kleine Kügelchen in denselben auf, die so geordnet sind, dass man nach vollständigem Verschwinden der Harnsäure-Crystalle die Gestalt derselben erkennen kann. Schliesslich füllen kleinere und grössere Kügelchen das ganze Gesichtsfeld aus. Die Ursache dieser Veränderung ist das allmähliche Alkalischwerden des ganzen Gesichtsfeldes und findet nur statt, wenn die Alkalien der Flüssigkeit in Ueberschuss bleiben. Wird Säure in Ueberschuss hinzugefügt, dann bilden sich nur Harnsäure-Crystalle; wird die alkalische Flüssigkeit durch Säure nur neutralisirt oder sehr schwach sauer, so bilden sich Crystalle, die sich der Form nach den Biuratnadeln nähern. Bleibt die Flüssigkeit alkalisch, ohne dass sie jedoch im Stande ist, die ursprüngliche Menge Harnsäure in Lösung zu halten, so fallen die beschriebenen Kügelchen aus. Wird ein wenig einer alkalischen Lösung hinzugesetzt, dann verschwinden die Kügelchen wieder ganz. Bewahrt man die mit Harnsäure gesättigte alkalische Lösung mit dem durch Säure erzeugten Niederschlag von Kügelchen in einer gut verkorkten Flasche auf und untersucht das Sediment wiederholt unter dem Mikroskop, so beobachtet man, dass die Kügelchen sich allmählich in Nadeln von saurem, harnsaurem Natron umwandeln. Auffallend dabei ist, dass einige der Kügelchen nur eine halbe bis mehrere Stunden, andere dagegen bis 8 Tage, und länger für diese Umwandlung gebrauchen. Schliesslich aber nehmen sie alle die Gestalt der Nadeln von saurem, harnsaurem Natron an. Dass hier der Zusatz von Säure zu der harnsäurehaltigen, alkalischen Lösung und nicht Kohlensäure die Ursache des Niederschlages ist, haben wir ja gesehen.

Wird eine beliebige der erwähnten alkalischen Lösungen etwas

erwärmt, dann mit Harnsäure gesättigt und schliesslich auf einen kühleren Ort hingestellt, so zeigt sich bald ein Niederschlag von Kugeln, deren Zusammensetzung fast der der Nadeln von Biurat gleich ist. Schon nach einer Stunde sind viele der Kügelchen in Nadeln verwandelt. Auch hier kann die Kohlensäure nicht die Ursache der Bildung der Crystalle aus saurem, harnsaurem Natron sein. Nur in den folgenden beiden Versuchen ist es in der That die Kohlensäure resp. die kohlensauren Alkalien, die die indirekte Ursache der Ausfallung von Uraten abgeben.

Leitet man einen Kohlensäurestrom durch eine concentrirte, harnsäurehaltige, alkalische Flüssigkeit, so entsteht bekanntlich bald ein Niederschlag. Dasselbe ist der Fall, wenn man Natron bicarbonicum in Substanz oder in Lösung in genügender Menge und Concentration der Flüssigkeit zusetzt. Der Niederschlag besteht aus Kügelchen, die nach verschieden langer Zeit die Nadelform annehmen. Es ist dies keine Eigenthümlichkeit der kohlensauren Alkalien. Dasselbe geschieht, wenn man statt einer Lösung von doppelkohlensaurem Natron sich einer solchen von neutralem phosphorsaurem Natron oder von irgend einer anderen alkalischen Verbindung mit Natron bedient.

Wie kommt nun der Niederschlag in allen diesen Versuchen zu Stande? Die Erklärung ist sehr einfach.

In allen Harnsäure enthaltenden, alkalischen Lösungen sind Natriumurate in gelöstem Zustande vorhanden. Wird nun die Lösung in der Weise beeinflusst, dass sie einen Theil ihres Lösungsvermögens für diese Harnsäure-Verbindungen einbüsst, so tritt selbstverständlich viel schneller eine Uebersättigung der Lösung mit Uraten ein, die dann ausfallen.

In allen Versuchen trat eine solche Uebersättigung ein.

Durch Einkochen der mit Harnsäure gesättigten und der nicht gesättigten Lösung von Aetznatron muss durch das Verdampfen des Wassers eine solche Concentration der Flüssigkeit eintreten, dass eine Uebersättigung derselben mit der Harnsäureverbindung eintritt. Letztere fällt dann selbstvertändlich aus.

Bei Zusatz von Säure zu der mit Harnsäure fast gesättigten, alkalischen Lösung verbindet sich die Säure mit dem noch vorhandenen

freien Alkali zu einem Salze, dessen Lösungsvermögen für Harnsäure geringer ist als das der ursprünglichen alkalischen Lösung. Die Harnsäure-Verbindung kommt dadurch in Ueberschuss und fällt aus.

Aber noch ein anderes Moment kommt hier in Betracht. Die hinzugesetzte Säure setzt die Alkalescenz der Flüssigkeit in einem solchen Grade herab, dass das Dinatriumurat sich als solche Verbindung nicht länger halten kann. Das zweite Atom Natrium, das nur sehr leicht an Harnsäure gebunden ist, wird von der Verbindung losgerissen und Mononatriumurat bleibt zurück. Da diese Verbindung ca. 20 Mal schwerer löslich ist als jene, so kommt sie in Ueberschuss und fällt aus.

In einer erwärmten, alkalischen Lösung löst sich bedeutend mehr Harnsäure als in einer kalten. Wenn nun zu der vorhin besprochenen alkalischen, erwärmten Lösung soviel Harnsäure hinzugesetzt wurde, dass sie damit gesättigt wurde, so muss selbstverständlich eine Uebersättigung derselben mit der Harnsäure-Verbindung eintreten, wenn die Flüssigkeit abgekühlt wird. Deshalb der Niederschlag des Harnsäuresalzes.

Wie aber erklärt man sich die Entstehung des Niederschlages durch Zufuhr von Kohlensäure oder doppelkohlensaurem Natron zu der mit Harnsäure gesättigten Lösung? Dass die Kohlensäure keine Verbindung mit der schon vorhandenen Harnsäure-Verbindung eingeht, das wissen wir, denn der Niederschlag enthält keine Kohlensäure. Und doch ist es die Kohlensäure, die den Niederschlag veranlasst, sie ist die indirekte Ursache desselben. Eine Erklärung ist sehr leicht. In der ursprünglichen Lösung von halbnormal Natronlauge ist viel Harnsäure gelöst. Wird jetzt Natron bicarbonicum hinzugesetzt, so wird dasselbe die Hälfte seiner Kohlensäure an das Aetznatron abgeben, aus letzterem sowie aus dem Natrium bicarbonat bildet sich Natriumcarbonat. Durch den Verlust eines Theiles ihres Lösungsmittels, des Aetznatrons, entsteht eine mit der Harnsäure-Verbindung übersättigte Lösung, aus welcher sich letztere zum Theil abscheidet. Eine solche Uebersättigung würde selbstredend nicht stattfinden, wenn die Lösung von Natriumcarbonat ebensoviel Harnsäure löste, wie Natronlauge. Dass dies nicht der Fall ist, ist ja hinlänglich bekannt.

Weniger bekannt dürfte es sein, dass stark concentrirte Lösungen von kohlensaurem oder doppelkohlensaurem Natron viel weniger Harnsäure

lösen als weniger stark concentrirte. Fürst[1]), der sehr eingehende Untersuchungen über das Lösungsvermögen der Alkalien und alkalischen Erden durch einen seiner Zuhörer anstellen liess, kam unter Anderem zu dem Resultate, dass in 100 gr. reiner 1,0 proc. Lösung von Natron bicarb. nichts, in einer 0,5 proc. 0,16, in einer 0,15 proc. 0,06, in einer 0,10 proc. 0,06 und in einer 0,05 proc. nur 0.03 gr. Harnsäure gelöst wurden, dass also in einer halbproc. Lösung bei weitem am meisten gelöst wurde. Mit anders concentrirten Lösungen wurden keine Untersuchungen angestellt. Ich habe diese Untersuchungen häufig wiederholt und kann im Grossen und Ganzen die Richtigkeit derselben constatiren. Meine Untersuchungen erstrecken sich jedoch auf noch andere Concentrationen, nämlich auf 2,0, 1,0, 0,8, 0,7, 0,6, 0,5, 0,4, 0,3, 0,2, 0.15, 0,10 procentige Lösungen. Das Lösungsvermögen dieser Lösungen nimmt zu mit der Concentration bis zu 0,7 %; eine noch weitere Concentration setzt dasselbe rapide herab, so dass eine 1 proc. Lösung nicht so viel Harnsäure wie eine 0,2 proc., eine 2 proc. Lösung nicht so viel wie 0,10 proc. in Lösung bringen kann.

Diese Eigenthümlichkeiten besitzen übrigens die kohlensauren Alkalien nicht allein. Ich habe dieselben Versuche gemacht mit neutralem phosphorsaurem Natron und gefunden, dass 1 proc. Lösungen bedeutend mehr Harnsäure lösen als 1,5 proc., diese viel mehr als 2 proc. Am meisten löst eine 0,7 bis 0,8 proc. Lösung.

Diese von Fürst und mir festgestellten Thatsachen haben aber für die Behandlung der harnsauren Diathese die grösste Bedeutung.

Zwei Fragen von Wichtigkeit sind nun die: woraus besteht der Niederschlag der so oft erwähnten Kügelchen? und welche Veränderungen gehen sie ein? Was die erste Frage anbetrifft, so habe ich häufig die Kügelchen auf ihre Zusammensetzung untersucht, kam aber immer zu verschiedenen Resultaten. Die Untersuchungen haben jedoch sicher ergeben, dass dieselben umsomehr Natrium enthielten, je weniger die Lösungen mit Harnsäure gesättigt waren, was ja im Grunde selbstverständlich ist.

1) „Einiges über die „harnsaure Diathese", ihr Wesen und ihre Behandlung." Deutsche Medicinalzeitung 1890, No. 79.

Wird Natronlauge mit wenig Harnsäure so lange eingekocht, bis ein Niederschlag entsteht, und dann abgekühlt, so besteht, wie schon erwähnt, derselbe aus Kügelchen, die dem Aussehen nach nicht von den schon beschriebenen zu unterscheiden sind. Die Untersuchung hat ergeben, dass sie aus Dinatriumurat bestehen.

Wird die Natronlauge aber mit Harnsäure übersättigt und dann eingekocht, so enthält der Niederschlag entweder Crystalle von saurem harnsaurem Natron oder Kügelchen, die ihrer Zusammensetzung nach fast mit den Biuratnadeln übereinstimmten.

Zwischen diesen beiden Extremen giebt es eine unendliche Menge von Abstufungen, je nach der Zusammensetzung und Concentration der verwendeten alkalischen Lösung. Besteht dieselbe aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Natron mit wenig Harnsäure, so nähert sich die Zusammensetzung derjenigen des Dinatriumurats; ist die Lösung mit Harnsäure übersättigt, dann fallen entweder Nadeln von Biurat (saurem harnsaurem Natron) oder Kügelchen aus, die fast ebenso wie die Nadeln zusammengesetzt sind.

Was die andere Frage anbetrifft, welche Veränderungen die Kügelchen bei längerem Bestehen eingehen, so haben meine Versuche folgendes ergeben:

Die Kügelchen, einerlei, ob sie aus Di- oder Mononatriumurat oder aus den Zwischenstufen bestehen, bilden immer das Vorstadium der Nadeln von Biurat (saurem harnsaurem Natron). (Die Kügelchen können in verdünnten Lösungen so klein sein, dass einzelne Nadeln scheinbar das Stadium des Kügelchens überspringen und direkt aus der Lösung entstehen.) Meistens bilden sich aus den Kügelchen Sterne oder Bündel von Nadeln. (Die mikroskopischen Präparate von mit Gichtablagerungen imprägnirten Knorpeln zeigen fast nur die Sternform der Nadeln.)

Den Vorgang der Umwandlung kann man unter dem Mikroskop genau verfolgen.

Die Umwandlung der Kügelchen in Nadeln geht schnell oder langsam von statten, je nachdem die Kügelchen wenig oder viel Natron enthalten. Während solche aus Dinatriumurat zuweilen wochenlang ihre Kugelform behalten können.

nehmen solche, die nur wenig mehr Natron enthalten als Biuratcrystalle — deren Lösung also mit Harnsäure übersättigt ist — unter Umständen schon nach $^1/_4$ bis 2 Stunden die Nadelform an. Am schnellsten geschieht dies, wenn man eine mit Harnsäure übersättigte Lösung so lange einkocht, bis sich ein Niederschlag bildet. Filtrirt man die Lösung mit dem Niederschlage, so enthält das Filter nur Biuratnadeln, während das im Filtrat beim Abkühlen sich bildende Sediment aus Kügelchen besteht, die schon nach kurzer Zeit sich in Nadeln umwandeln.

Eine schnelle Umwandlung der Kügelchen in Nadeln erreicht man auch, wenn man zu einer mit Harnsäure gesättigten oder fast gesättigten Lösung soviel Säure hinzusetzt, dass die Lösung neutral oder fast neutral wird. Wenn das Zusetzen der Säure langsam und vorsichtig geschieht, so entstehen Niederschläge, die verschieden zusammengesetzt sind. Der erste Niederschlag, der noch bei stark alkalischer Reaction der Lösung sich bildet, enthält mehr Natrium als derjenige, der sich später, nach weiterem Zusatz von Säure sich bildet. Der letzte Niederschlag, der eben vor der Neutralisation der Flüssigkeit entsteht, enthält am wenigsten Natrium, nämlich nur sehr wenig mehr als die Nadeln von Biurat (saurem harnsaurem Natron). Bringt man ein wenig dieses gemischten Niederschlages unter das Mikroskop, so sieht man schon nach einer halben bis einer Stunde einige der Kugeln dunkelstrahlig und undurchsichtig werden, während die anderen sich tagelang klar und durchsichtig halten. Erstere wandeln sich im Verlaufe von 1—2 Stunden, zuweilen noch früher in Nadeln um, letztere erst nach Tagen oder selbst Wochen, vorausgesetzt, dass beide Niederschläge in der Lösung bleiben.

Es unterliegt nun nach diesen Versuchen keinem Zweifel, dass die Harnsäure in Lösungen von kohlensaurem und doppelkohlensaurem Natron — also auch im Blute — in Verbindungen mit Natrium vorhanden ist, die je nach der Alkalescenz der Flüssigkeiten oder nach der Menge der Harnsäure in denselben mehr oder weniger Natrium enthalten, also Zwischenstufen von Di- und Mononatriumurat bilden. Man nennt diese kugelförmigen Urate passend: „Kugelurate“.

Der Gedanke, dass Harnsäure sich mit dem Dinatriumphosphat des Blutes zu einem Doppelsalz verbindet, wäre nicht ganz von der

Hand zu weisen, wenn nicht 2 Momente dagegen sprächen. Erstens sind — nach Roberts — 7 Mal mehr doppelkohlensauren Natrons im Blute als Dinatriumphosphat und zweitens besteht der Niederschlag in einer mit Harnsäure gesättigter Lösung von Dinatriumphosphat aus Kugeluraten und nach gründlichem Auswaschen derselben der Zusammensetzung nach aus einer reinen Verbindung der Harnsäure mit Natrium.

Im Blute selbst findet wohl kaum je eine solche Abnahme der Alkalescenz oder Anhäufung von Harnsäure statt, dass die Harnsäureverbindung saures harnsaures Natron wird.

Dagegen ist der Fall wohl denkbar, dass so wenig Harnsäure im Blute vorhanden sein könnte, dass es sich mit Natrium zu einer dem Dinatriumurat nahestehenden Verbindung vereinigt. In dem Bindegewebe dagegen, wo die Alkalescenz der Säfte immer geringer sein müssen, kann es leicht zu einer Uebersättigung derselben mit Harnsäure kommen, zumal, wenn dasselbe der Körperoberfläche so nahe liegt, dass die Säfte desselben durch Einwirkung der kälteren Luft abgekühlt werden.

Dass die Säfte in allen blutgefässlosen Bindegeweben weniger alkalisch, bei Gichtkranken unter Umständen neutral oder sogar sauer werden können, ist nach den Versuchen von Maly, Chabrie, Runeberg und solchen von mir angestellten wohl kaum zu bezweifeln. Nach diesen Versuchen diffundiren und filtriren Säuren viel schneller durch thierische Membranen als Basen. Dieses ist selbstverständlich umsomehr der Fall, je geringer die Alkalescenz des Blutes ist.

Zu welchen Consequenzen die neue Lehre Pfeiffer's, wenn sie richtig wäre, führen würde, bedarf noch einer kurzen Besprechung. Wenn es richtig wäre, dass die Kohlensäure und die kohlensauren Alkalien im Körper die Ausfällung von Harnsäureverbindungen befördert, so erforderte eine rationelle Therapie bei harnsaurer Diathese die Zufuhr von Säuren, Bier, sauren Weinen, weil das Blut umsoweniger Kohlensäure absorbiren und binden kann, je weniger alkalisch es ist.

Die kohlensauren Alkalien würden sich bei genügender Säurezufuhr zum Theile in neutrale oder saure Salze verwandeln.

Es würde Mangel an kohlensauren Alkalien entstehen. Was würden wohl Chvostek, Walter, Chevreuil, Wöhler, Nencki, Lieber, Klug und Olsavsky und neuerdings Kleine und

Prof. Harnack zu einer solchen Behandlung sagen?! Soviel ist wohl sicher, dass vielen Gichtkranken eine Diät, nach welcher sie in unbeschränktem Maſse in Fleischspeisen, die ja dem Körper viele Säure zuführen, und Weinen schwelgen könnten, recht angenehm sein würde. Von unseren Weissweinen wäre dann auch der Moselwein dem Rheinwein vorzuziehen, weil ersterer saurer ist als letzterer.

Leider hat aber nun die Erfahrung gelehrt, dass Fleisch, Bier und Wein sich nicht als Heilmittel gegen das Zipperlein erwiesen haben, eher das Gegentheil. Ich bedaure deshalb, Herrn Pfeiffer auf seinen neu eingeschlagenen Kurs nicht folgen zu können.

Neben der Bildung von abnorm grossen Mengen von Harnsäure sind es hauptsächlich die im Körper der Gichtkranken in abnormer Menge sich bildenden Säuren und sauren Salze, die zu einer Uebersättigung der Gewebssäfte mit Harnsäure führen. Dass Säuren und saure Salze in abnormer Menge im Körper der Gichtkranken gebildet werden, dafür sprechen so viele nicht wegzuleugnende Thatsachen. Die wichtigste ist wohl die, dass der Urin von Personen, die an harnsaurer Diathese leiden, die grosse Neigung besitzt, Harnsäurekrystalle und Urate auszuscheiden, vor oder kurze Zeit nach seiner Entleerung. Die Neigung der Harnsäure, auszufallen, nannte Pfeiffer die Ausscheidbarkeit derselben. Pfeiffer ist so weit gegangen, zu behaupten, dass jeder von einem Gichtkranken stammende Harn beim Filtriren durch ein Harnsäurefilter demselben fast alle seine Harnsäure abgiebt. Wenn ich bei meinen vielen Harnuntersuchungen diese Behauptung Pfeiffer's in vollem Umfange auch nicht bestätigen konnte, so fand ich doch [1]), dass der Harn von Gichtkranken dem Harnsäurefilter mehr Harnsäure abgiebt und im Ganzen schneller Krystalle von Harnsäure und Uraten ausscheidet, als gesunde Harne, dass aber der Grund dieses Befundes in der grösseren Acidität der Gichtharne liegt, die ich im Mittel viel höher fand als in gesunden Harnen.

Dieser Ansicht widersprach E. Pfeiffer indem er behauptete, die Ausscheidbarkeit der Harnsäure sei von dem Säuregrad des Harnes ganz unabhängig. Ich habe die Richtigkeit dieser, meiner Behauptung

---

1) Siehe Verhandlungen X. Congresses für innere Medicin 1891.

durch viele Versuche nachgewiesen [1]) und am XII. Congress für innere Medicin [2]) mich hierüber folgendermafsen ausgedrückt:

„Die Harnsäure wird in Lösung gehalten durch die Gegenwart von Basen oder basisch reagirenden Salzen, insbesondere Dinatriumphosphat. Je weniger sauer der Urin ist, umsomehr Basen wirken lösend auf die Harnsäure ein. Ist er sehr sauer, so enthält er viel Mononatriumphosphat. Ist er neutral oder gar alkalisch, so enthält er viele basisch reagirende Salze, sein Lösungsvermögen für Harnsäure ist sehr gross."

In seiner letzten Arbeit [3]) endlich sagt Herr Emil Pfeiffer: „Als Ursache dieser Ausscheidbarkeit ist von Zerner ein Missverhältniss in der Menge des neutralen phosphorsauren Natrons im Vergleiche mit dem sauren phosphorsauren Natron im Urine erkannt worden."

Wenn aber die „Ausscheidbarkeit" der Harnsäure bei Gichtkranken grösser ist als bei Gesunden, und dieselbe abhängig ist von dem Säuregrade des Urines, so muss der Gichtkranke einen saureren Harn produciren als Gesunde. Die Ursache des Ueberwiegens der sauren phosphorsauren Salze im Urin kann nur die sein, dass im Körper der Gichtkranken mehr Säure producirt oder demselben zugeführt wird, als es in einem gesunden Körper der Fall ist. Dies wird von allen Autoren auch angenommen. Die Blutalkalescenz ist immer herabgesetzt gefunden worden, weshalb auch die Schädlichkeit der sauren Getränke bei Gicht immer besonders betont wird. Auch Pfeiffer verbot, wenigstens früher, Wein und Bier.

Um einem Ueberwiegen der sauren Salze, hauptsächlich des sauren phosphorsauren Natrons im Harn und in den Körpersäften entgegenzuwirken, bleibt also nichts anders übrig, als dem Körper alkalische Salze, hauptsächlich doppelkohlensaure Alkalien, zuzuführen und die Säurezufuhr zu beschränken.

Eine Frage von grösster Wichtigkeit ist auch die folgende: „Welche Wirkung haben neutrale Salze auf die Bildung von Uraten?

Auch diese Wirkung ist von Sir William Roberts eingehend studirt worden. Er sagt hierüber wörtlich: „Es ist eben gezeigt

[1]) Siehe: Die bei der Behandlung der Gicht etc., 2. Aufl. 1894, pag. 22.

[2]) Ueber Fleischnahrung bei Gicht, p. 498.

[3]) Berliner klin. Wochenschr. No. 40, 1894.

worden, dass Harnsäure im Urin in der Form von Quadriuraten" — die von mir beschriebenen Kugelurate — „vorgefunden wird und dass diese Verbindung unter Bedingungen vorkommt, die — bei saurer Reaction des Harnes — ein schnelles Ausfallen von freier Harnsäure herbeiführen würde, wenn nicht noch andere Verhältnisse dies verhinderten. In normalem Urine findet ein so schnelles Ausfallen von freier Säure nicht statt. Der normale Urin muss also gewisse Ingredienzen enthalten, die die Zersetzung der Quadriurate verhindern oder in hohem Grade verzögern. Wären diese Ingredienzen im Urine nicht vorhanden, dann würde die Harnsäure schon innerhalb der Harnwege sicher ausfallen und Jeder würde an Harnsteinen leiden. Welche sind nun diese Ingredienzen? Die Frage ist nicht so einfach. Der Harn ist eine sehr complicirte Flüssigkeit. Er enthält ausser Harnstoff eine grosse Anzahl Salze, zusammen mit pigmentartigen und anderen Extractivstoffen. Welche unter diesen allen sind nun die hemmenden Agentien? Man lenkte zunächst die Aufmerksamkeit auf die salzigen Bestandtheile. Es wurde gefunden, dass der Urin, wenn dialysirt, wobei der grösste Theil seiner krystallinischen Salze entfernt werden, in hohem Grade das Vermögen verlor, die Zersetzung der Quadriurate zu verzögern. Diese Beobachtung zeigt an, dass die hemmende Kraft, zum Theil wenigstens, den Krystalloiden des Harns innewohnt, die wichtigsten derselben sind Harnstoff, die Chloride, die Phosphate und Sulfate des Kalium, Natrium, Ammonium, Kalkes und der Magnesia. Es wurden Lösungen von diesen verschiedenen Substanzen hergestellt aus destillirtem Wasser und ihre Wirkung auf die Quadriurate auf folgende Weise geprüft. Ein wenig einer gereinigten Probe von Quadriurat — Urate des Harns — wurde auf den Objectträger eines Mikroskops gelegt und innig mit einem Tropfen der zu prüfenden Lösung gemischt. Das Deckglas wurde dann darauf gelegt und das Resultat beobachtet. Der Zeitpunkt, zu welchem die Harnsäurekrystalle dem Auge sichtbar wurden, wurde als Mafs der Wirkung der zu prüfenden Lösung auf die Zersetzung der Quadriurate angesehen. Als Ausgangspunkt der Vergleichung wurde destillirtes Wasser betrachtet, welches schon in 5 Minuten die Harnsäurekrystalle erscheinen lässt. Lösungen von Harnstoff in verschiedener Stärke wirkten ebenso schnell als destillirtes Wasser. Es war klar, dass Harnstoff keinen Antheil in der Verzögerung der Zersetzung der Quadriurate hat. (Ich

habe das Gegentheil gefunden.) Die Chloride und Sulfate von einprocentigen und stärkerer Lösungen verursachte eine bedeutende Verzögerung der Zersetzung. Die Kaliumverbindungen derselben waren in dieser Beziehung noch wirksamer als die Natrium- und Ammoniumverbindungen. Das Dinatriumphosphat (nachdem es durch Zusatz von Phosphorsäure vollkommen neutral gemacht worden war) verursachte ungefähr dieselbe Verzögerung als Chlornatrium.

„Harne, welche durch Alkalien alkalisch gemacht wurden, hatten absolut keine zersetzende Wirkung auf die Quadriurate". Das heisst mit anderen Worten, in alkalischen Harnen fallen Harnsäurekrystalle nie aus, weil die Kugelurate in Lösung bleiben.

Wenn nun, meine Herren, Alkalien so sicher das Ausfallen der Harnsäure aus dem Urine, oder, wie Roberts sich ausdrückt, die Zersetzung der Quadriurate verhindert, warum sollten sie nicht dieselbe Wirkung auf die Harnsäureverbindung im Blute haben, die, nach Roberts, doch dieselbe sein soll wie im Harne. Roberts selbst spricht den Alkalien diese Wirkung ab und führt dafür folgende Gründe an:

> „Bei völliger Gesundheit findet die Ausscheidung der Quadriurate mit genügender Schnelligkeit und Vollkommenheit statt, um eine übernormale Retention oder Anhäufung von Harnsäure im Blute zu verhindern. Bei Gicht aber ist dieser ruhige Vorgang gestört, entweder durch mangelhafte Thätigkeit der Nieren, oder durch übermäfsige Einführung (Produktion) von Uraten in die Circulation oder durch irgend welchen anderen Grund und die Urate weilen ungebührlich lange im Blute und häufen sich da an. Die zurückgehaltenen Quadriurate, die in einem Medium mit reichlichem Natroncarbonat circuliren, nehmen allmählich noch ein Atom desselben auf, wobei es sich in Biurat verwandelt."

Warum letzteres geschehen muss, ist mir vollkommen unverständlich. An einer anderen Stelle sagt Roberts, dass „es chemisch unmöglich ist, dass Harnsäure in einem alkalischen Harn niedergeschlagen werden kann". Bei grossen Gaben von Natronbicarbonat ist im alkalischen Harn immer reichlich Natroncarbonat vorhanden, und doch findet man in solchen Harnen nie Urate.

Es ist nicht einzusehen, warum in dem einen Fall die Quadriurate noch ein Atom Natrium aufnehmen sollten und in dem anderen nicht. Dass Roberts im Blutserum durch Zusatz von Harnsäure nach kürzerer oder längerer Zeit Nadeln von Biurat ausscheiden sah, beweist meiner Ansicht nach garnichts, weil dasselbe gleich nach dem Austritte aus dem Körper seine Alkalescenz verliert. Dies beruht auf einer Säurebildung. Es enthält Milchsäure, ausserdem aber bildet sich Monokaliumphosphat (Felix, Hoppe-Seyler).

Höhere Temperatur und Alkalizusatz befördern diese Säurebildung (N. Zuntz).

Wenn aber zu einer stark harnsäurehaltigen Flüssigkeit Säure hinzukommt, dann müssen, wir haben das ja vorhin gesehen, Nadeln von Biurat entstehen. Die Versuche Roberts mit Blutserum haben aus diesem Grunde keinen wissenschaftlichen Werth.

Der Befund von Noorden's — er fand in frischen Tophi mit Nadeln von Biurat die Flüssigkeit deutlich alkalisch — scheint im ersten Augenblick die Ansicht Roberts zu bestätigen und veranlasst Pfeiffer zu folgendem Ausspruche:

> „Die Anschauung über die saure Natur dieser Verbindung und ihre Entstehung in sauren Lösungen oder durch Säurungsprozesse, waren, bis jetzt wenigstens, in der deutschen Medicin durchaus angenommen. Wir sehen, dass wir wiederum einen alten Irrthum in der Lehre von der Gicht abzuschütteln haben, besonders nachdem neuerdings von Noorden in 3 Fällen nachgewiesen hat, dass die massenhaften Krystalle des sauren harnsauren Natrons in den frisch geöffneten Gichtstophen in einem deutlich alkalischen Medium abgelagert waren."

Die Alkalescenz der Flüssigkeit in den Tophen ist jedoch leicht zu erklären, ohne gleich eine alte, wohl begründete Lehre fallen zu lassen. Wir haben gesehen, dass nur unter der Bedingung ein Niederschlag von Kugeluraten entstehen kann, wenn die in der Lösung vorhandene Harnsäureverbindung in Ueberschuss geräth. In Ueberschuss aber kommt dieselbe, wenn die Flüssigkeit, in der sie gelöst ist, ihre Beschaffenheit so verändert, dass ihr Lösungsvermögen für Harnsäure abnimmt. Auf welche Weise das geschieht, davon war schon die Rede. Die in Ueberschuss gerathene Harnsäureverbindung fällt dann aus. Dass

die Flüssigkeit in einem Gichttophus nicht sauer sein kann, hat seinen Grund in der Thatsache, dass in sauren, harnsäurehaltigen Flüssigkeiten mit Ausnahme des Harns, wo, nach meinen vor Kurzem gemachten Versuchen, der Harnstoff die Zersetzung der Urate in Harnsäure und Natrium bei hoher Acidität verzögert, bei geringer Acidität ganz verhindert, die Harnsäure aus ihren Verbindungen durch die stärkeren Säuren vertrieben wird und ausfällt. In einem Gichttophus fallen erst dann Biuratkrystalle aus, wenn die Flüssigkeit desselben mit der Harnsäureverbindung übersättigt ist. Dabei reagirt die Flüssigkeit deutlich alkalisch. Von genau demselben Inhalte wie ein Gichttophus ist dieses Glas. Es enthält ein reichliches Sediment von Biuratnadeln, die alkalische Flüssigkeit ist mit Harnsäure gesättigt. Ich habe den Inhalt des Glases auf folgende Weise hergestellt. Es wurde zu halb normal Natronlauge*) überschüssige Harnsäure zugesetzt, eine Viertelstunde geschüttelt, dann filtrirt. Dem Filtrat wurde so lange eine verdünnte Essigsäurelösung tropfenweise hinzugesetzt, dass sich ein reichliches Sediment gebildet hatte und die Flüssigkeit schwach alkalisch oder neutral wurde. Das Sediment bestand aus Kügelchen von fast derselben Zusammensetzung wie die Biuratnadeln.

Nach einigen Tagen hatten sich fast alle Kugeln in Nadeln von Biurat umgewandelt. Die Flüssigkeit war dabei noch stärker alkalisch geworden. War die Flüssigkeit ursprünglich neutral, so reagirte sie nach der Umwandlung der Kugeln in Nadeln deutlich alkalisch, ein Beweis dafür, dass die Kugeln etwas mehr Natrium enthielten als die Nadeln.

In ähnlicher Weise bilden sich die Biuratnadeln in den Gichttophi. Die Säure oder die sauren Salze, die die Uebersättigung der Flüssigkeit mit der Harnsäure bewerkstelligen, liefern die Gewebssäfte, die bei acuten Gichtanfällen an den Gichtheerden sauer sind und — nach Ebstein — das sauer reagirende, nekrotische Gewebe. Dass bei der Bildung der Biuratnadeln in den Tophi die Flüssigkeit sauer sein muss, wie das Ebstein annimmt, ist nicht nöthig. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass sie für kurze Zeit sauer ist, aber auf die Dauer ist das nicht gut denkbar, weil dann Harnsäurekrystalle und nicht

*) Anmerkung der Redaction: Die Vorbedingungen dieses Versuches können im menschlichen Körper niemals vorhanden sein. Weder caustisches Alkali, noch freie Säure, ausser Kohlensäure, sind in den Körpersäften denkbar.

Krystalle von Biurat den krystallinischen Inhalt des Tophus bilden müsste. Es ist nicht unmöglich, dass sich in einer Reihe von Fällen zuerst Harnsäurekrystalle in dem momentan sauren Inhalt der Tophi niederschlagen. Nun aber steht die Flüssigkeit der Tophi in osmotischer Wechselwirkung mit den dieselbe umspülenden Gewebssäften, die nach dem Anfalle wieder alkalisch geworden sind Mit der Veränderung der Reaction der Flüssigkeit des Tophus verschwinden auch sofort die Harnsäurekrystalle. Es entstehen aus denselben ganz kleine Kügelchen, die durch Zusammenfliessen sich vergrössern, und nach kürzerer oder längerer Zeit die Nadelform der Biurate annehmen oder — bei Zunahme der Alkalescenz — vollständig aufgelöst werden.

Von einem von mir selbst hergestellten Vorrath von kleinen und grossen Krystallen[1]) von saurem harnsaurem Natron, oder kurz Biuratnadeln, brachte ich gleichgrosse Mengen — nämlich 0,01 gr. — in 5 ccm. fassende Gläschen, die ich mit römischen Zahlen bezeichnete.

In I wurde reines destillirtes Wasser,
„ Ia eine 0,7 % Lösung von Kochsalz,
„ II eine 0,1 % } von doppelkohlensaurem Natron
„ III „ 0,2 „ } und 0,7 % Kochsalz,
„ IV „ 0,3 „ }
„ V „ 0,5 „ }
„ VI „ 1,0 „ }
„ VII Wiebadener Gichtwasser — ca. 0,8 % doppelkohlensauren Natrons und ca. 0,7 % Kochsalz enthaltend — gebracht.

Nach 24 Stunden waren in den Gläsern V und VII die Nadeln bis auf einzelne kleine vollständig aufgelöst, während in dem Wasser mindestens die Hälfte des Sedimentes ungelöst geblieben war. Unter dem Mikroskope betrachtet, bestand dasselbe aus einem Gemische von Nadeln und Harnsäurekrystallen. In dem Salzwasser war ca. die Hälfte gelöst, aber keine Harnsäurekrystalle zu entdecken. Die Lösungsfähigkeit der Lösungen für saures, harnsaures Natron war der Reihe nach folgende: V, VII, IV, III, VI, II, Ia. In I fand nur eine theilweise Auflösung statt, der Rest wurde in Harnsäure verwandelt.

[1]) Aus schwach conc. Lösungen fallen kleine Kügelchen und in Folge dessen auch kleine Nadeln aus, und umgekehrt.

Die Lösung reagirte schwach alkalisch, in Folge der Abgabe von Natrium an dieselbe, das ja bei der Zersetzung der Nadeln frei wird.

Um mir einen Begriff von dem hierbei stattfindenden chemischen Prozess zu machen, habe ich den Vorgang unter dem Mikroskop beobachtet.

Unter den Notizen, die ich immer während und nach den Versuchen machte, befinden sich, diesen Vorgang betreffend, folgende:

1. Kleine Nadeln in wenig halbnormal Natronlauge lösen sich innerhalb einer halben Stunde ganz auf. Gleichzeitig bilden sich aber einige Harnsäurekrystalle und Kügelchen. grosse krystallinische und kleine durchsichtige, die immer kleiner werden und schliesslich ganz verschwinden. Aus einer grossen Kugel entstehen viele kleine, die schliesslich verschwinden. Die Harnsäurekrystalle werden immer undeutlicher und verschwinden zuletzt ganz. (Warum sich aus einigen Nadeln zuerst Harnsäurekrystalle bildeten, ist mir unverständlich.)
2. Kleine Nadeln in Gichtwasser verwandeln sich nach ca. einer halben Stunde in kleine Kügelchen, die allmählich amorphe Gestalt annehmen — sie sehen aus wie Urate im Harn — und verschwinden. Retrograde Umwandlung!
3. Auch nach Zusatz von viel Wasser fängt nach 5—6 Stunden die retrograde Umwandlung der Nadeln an. Gleichzeitig aber bilden sich viele Harnsäurekrystalle.
4. In einer 1procentigen Sodalösung und in der Kochsalzlösung blieben die Nadeln nach 24 Stunden fast unverändert.
5. Bei fortwährendem Wasserzusatze verwandeln sich die ausgebildeten Harnsäurecrystalle (s. Punkt 3) in ganz kleine Kügelchen, die bei Verdunsten des Wassers in Nadeln von saurem harnsaurem Natron übergehen.
6. Grosse Nadeln in Gichtwasser verwandeln sich erst nach mehreren Stunden in kleine Kügelchen, die wieder erst nach einigen Stunden ganz verschwinden.

Es geht aus diesen zahlreichen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass Harnsäure und ihre Verbindungen schneller, vollkommener und in grösseren Mengen in stärkeren Bicarbonatlösungen aufgelöst werden als in schwächeren, vor-

ausgesetzt, dass die Concentration nicht die Grenze von 0,1 bis 0,8 % überschreitet.

Weiter geht aus denselben hervor, dass Kochsalz nicht der Auflösung der Harnsäure und ihrer Verbindungen mit Natrium hinderlich ist, ja, dass im Gegentheil dasselbe den Ausfall derselben verzögert oder selbst verhindert. Dies bestätigen auch die Versuche Sir William Roberts. Nach diesem Forscher (cf. p. 566) verzögern nicht allein Kochsalz, sondern alle neutralen Salze, die im Blute und im Harne vorkommen, das Ausfallen von Harnsäure. In Uebereinstimmung damit berichtet Roberts, dass Seeleute, die colossale Mengen von gesalzenen Fischen essen, sowie die Bewohner von Norfolk, genannt „Marshland", wo das Trinkwasser viel Kochsalz enthält, nie an Harnsteinen leiden, während die Nachbarn von Norfolk, die nicht solches Wasser haben, sehr viel daran leiden.

Wer möchte auch behaupten, dass alle die Erfolge, die durch das Trinken unseres stark kochsalzhaltigen Kochbrunnens oder anderer Kochsalzquellen bei harnsaurer Diathese erreicht wurden, auf Irrthum beruhen? Pfeiffer bezeichnet den gleichzeitigen Genuss unseres ca. 7 ‰ Kochsalz enthaltenen Kochbrunnen bei der Kur der Gicht als unerlässlich. Meine Erfahrungen hier in Wiesbaden haben mich oft gelehrt, dass in leichten Fällen von Harngriesleidenden durch reichliches Trinken des Kochbrunnens die Griesbildung aufhörte. In schweren Fällen jedoch genügen die Kochsalzwasser nicht, weil sie die Hauptsache der Steinbildung, die hohe Acidität des Harnes nicht beseitigen können. Hier müssen Alkalien verabreicht werden. Dieser Ansicht ist auch Roberts. Er sagt:

> „Der Gebrauch von Alkalien zur Vorbeugung von Harnsäuresteinen steht auf einer vollkommen rationellen Basis. Es ist chemisch unmöglich, dass Harnsäure in einem alkalischem Harn ausfallen kann."

Ein anderes wichtiges Moment, das zur Anhäufung von Harnsäure in den Säften beiträgt, ist selbstverständlich die vermehrte Production von Harnsäure, die jedoch auch zum grossen Theil von der herabgesetzten Blutalkalescenz abhängt. Dass eine Herabsetzung der Harnsäurebildung durch Erhöhung der Blutalkalescenz hervorgerufen wird, darüber sind sich fast alle Autoren einig. So Horbaczewski, v. Jaksch, Poehl, Salkowski und Spilker, Münch, Severin,

Martin, Damourette und Hyades, O. Burchard, Klemptner, Treskin, Rosenfeld, Lehmann, E. Livierato, Bouchard, Neubauer und Vogel, J. Muench, Harnack und Mordhorst.

Ausser durch die herabgesetzte Alkalescenz des Blutes wird die Harnsäurebildung durch den reichlichen Genuss von Fleisch und anderer stickstoffreicher Nahrung erhöht, zum Theil infolge der grösseren Menge von Phosphor- und Schwefelsäure, die damit dem Körper zugeführt wird.

Nach allen diesem bedauere ich die wohlgemeinte Warnung[1]) des Herrn Pfeiffer kein Gichtwasser zu trinken, nicht berücksichtigen zu können. Ich habe dasselbe jetzt circa 2 Jahre unausgesetzt täglich getrunken und befinde mich dabei sehr wohl. Dass ich, trotzdem ich eines Magenleidens wegen circa 30 Jahre täglich 5—8 grm. doppelkohlensaures Natron einnehme, Neigung zu gichtischen Beschwerden habe, hat sicherlich nicht seinen Grund in einer erhöhten Blutalkalescenz infolge der Natronzufuhr — wie Pfeiffer meint — sondern in einer erblichen Anlage zu harnsaurer Diathese. Wie ich schon anderswo berichtete und Herr Pfeiffer vergessen hat, in seinen Bericht aufzunehmen, litt mein Vater in hohem Grade an Gicht, ein älterer Bruder starb infolge von Einklemmung harnsaurer Nierensteine, 3 Schwestern leiden an chronischer Gicht. Dass ich nicht mehr an Gicht leide, wie ich thue, schreibe ich allein dem reichlichen Genuss von Alkalien zu.

Das Blut enthält nach Roberts circa 0,2 % Natriumbicarbonat. (?) Meine Versuche haben aber ergeben, dass eine 0,3—0,8 procentige Lösung von Natriumbicarbonat bedeutend mehr Harnsäure in Lösung halten kann, als eine schwächere Lösung. Es ist also rationell dem Gichtkranken soviel doppelkohlensaures Natron zuzuführen, dass eine wirkliche Steigerung seiner Blutalkalescenz erzielt wird. Dass dies nicht durch schwache alkalische Mineralwasser geschehen kann, unterliegt nach den interessanten Versuchen in Sahli's Klinik keinem Zweifel. Man muss hierzu stärkere verwenden. Von den stärkeren werden empfohlen. Fachingen, Biliner, Vichy, Vals und das Wiesbadener Gichtwasser.

Will man sicher eine Erhöhung der Blutalkalescenz erzielen, so muss soviel eines solchen Wassers gegeben werden, bis der Urin alkalisch

[1]) Berl. klin. Wochenschr. No. 40, 1894.

oder wenigstens doch neutral wird. Das aber kann man mit Fachinger und Biliner nur erreichen, wenn der Urin schwach sauer ist, mit Vichy und Vals auch, wenn der Urin stärker sauer ist. Leider ist es nicht ohne Gefahr, soviel dieser Wässer zu verabreichen, bis der Urin alkalisch wird, weil derselbe dann in Folge des grossen Kalkgehaltes dieser Mineralwässer phosphorsauren und kohlensauren Kalk niederschlägt. Dass hierdurch der Steinbildung in der Blase Vorschub geleistet wird, ist ja hinlänglich bekannt. Will man dem Körper soviel Natron zuführen, dass der Urin alkalisch wird, so muss man dazu ein Mineralwasser benutzen, dass neben grossen Mengen von doppelkohlensaurem Natron und Kochsalz nur wenig Kalk enthält.

Da das Wiesbadener Gichtwasser diese Bedingungen erfüllt, so werde ich ruhig fortfahren, das Gichtwasser zu trinken und zu empfehlen, zumal es sehr leicht verdaulich ist und sich praktisch bewährt hat.

Rheumatismus.

Unter dieser Bezeichnung verstehe ich jenen krankhaften Process, der durch plötzliche Abkühlung irgend eines Körpertheiles hervorgerufen wird und sich dem davon befallenen Individium durch ein unangenehmes schmerzhaftes Gefühl kundgiebt.

Wie ich die Kugelurate nur für ein Vorstadium der Biuratnadeln halte, so halte ich den Rheumatismus nur für ein Vorstadium der Gicht.

Der Rheumatismus kann meiner Ansicht nach nur auf folgende Weise entstehen:

Der betreffende Körpertheil ist warm und in Folge dessen auch blutreich. Das Blut enthält abnorm viel Harnsäure. — wie das Garrod für Gichtkranke sicher nachgewiesen hat — ist aber infolge seiner Alkalescenz nicht damit gesättigt. In dem Bindegewebe — nur in dem Bindegewebe der Organe entsteht Rheumatismus und Gicht — sind die Säfte fast mit Harnsäure gesättigt, weil die Alkalescenz derselben immer niedriger als die des Blutes ist. Wird nun der betreffende Körpertheil plötzlich abgekühlt, so büssen die Säfte hierdurch soviel von ihrem Lösungsvermögen für ihre Harnsäureverbindung ein, dass letztere in Ueberschuss geräth und ausfällt. Wir haben gesehen, dass der Niederschlag der Harnsäuresalze immer aus Kugeluraten besteht.

Die Kügelchen sind bei ihrem Entstehen viel kleiner als die Blutkörperchen, wachsen aber durch Verschmelzung und können deshalb die verschiedensten Grössen haben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass sie die Lymphgefässe zeitweilig verstopfen oder wenigstens die Lymphbewegung erschweren. Es tritt eine Stauung der Lymphe und damit ein spannendes, schmerzhaftes Gefühl ein, das wir als rheumatische Schmerzen bezeichnen.

Dauert die Abkühlung nicht lange, wird die Circulation in dem Körpertheil wieder lebhafter, einerlei, ob dies durch kräftige Körperbewegung, also durch vermehrte Herzthätigkeit, oder durch locale Mittel wie Schlagen, Kneifen, Streichen, kurz durch Massage, oder durch Warmhalten oder durch direkte Wärmezufuhr geschieht, so wächst das Lösungsvermögen der Säfte für Harnsäure wieder, die Kügelchen werden kleiner und lösen sich schliesslich ganz auf. Der Rheumatismus ist wieder verschwunden.

Dauert aber die Abkühlung so lange, dass die Kügelchen Zeit bekommen haben, sich in Nadeln zu verwandeln, so dauert der Rheumatismus länger, weil die Nadeln sich nicht so leicht auflösen wie die Kügelchen.

Auch die Nadeln wirken nur mechanisch, indem sie die Lymphbewegung erschweren. Wird die afficirte Stelle nicht wieder der Abkühlung ausgesetzt, so werden auch die Nadeln allmählich aufgelöst und der Rheumatismus verschwindet.

Es wurde schon erwähnt dass die Kugelurate des Blutes verschieden zusammengesetzt sein können. Je natriumhaltiger sie sind, desto länger behalten sie ihre Kugelform, wenn sie nicht durch Zunahme der Säftealkalescenz aufgelöst werden. Ich erlaube mir nochmals daran zu erinnern, dass es nicht immer einer Zunahme der Harnsäuremenge und einer Abnahme der Alkalescenz der Säfte bedarf, um ein Ausfallen von Uraten hervorzurufen. Sind die Säfte mit den alkalischen Kugeluraten beinahe gesättigt, so bedarf es oft nur einer Abkühlung ersterer um das Lösungsvermögen derselben für die Urate so herabzusetzen, dass sie ausfallen. Sind dieselben aber in grösserer Menge ausgefallen, so werden sie nicht so leicht wieder gelöst, weil Spalträume und Lymphgefässe mit denselben ausgefüllt sind, wodurch ein lebhafter Austausch mit dem Blut gehemmt ist, der Stoffwechsel und die Wärmebildung herabgesetzt sind. Es kann dies der Anfang chronischer Stauungen

sein, die wir, wenn ein Gelenk davon befallen wird, chronischen Gelenkrheumatismus nennen. Da keine Nadeln von Biurat gefunden wurden, so hielt man das Leiden nicht für Gicht, jedoch mit Unrecht.

Chronische Gicht.

Wiederholen sich die Abkühlungen häufiger, oder ist die Blutalkalescenz bei den betreffenden Personen so sehr herabgesetzt, dass das Lösungsvermögen der Bindegewebesäfte für Harnsäure so gering ist, dass sie die Harnsäuresalze nicht länger in Lösung halten können, so werden die sich schon gebildeten Nadeln nicht aufgelöst; ja es lagern sich im Gegentheil immer mehr ab. Durch Verstopfung von Lymphgefässen treten Stauungserscheinungen, Oedeme, Schmerzen etc. auf.

Ob auch hierdurch Nekrose des Gewebes, welche nach Ebstein für die Entstehung der Tophi eine conditio sine qua non sein soll, entstehen kann, ist schwer festzustellen. Dass aber Ablagerungen ohne nekrotische Processe stattfinden können, ist nicht zu bezweifeln.

Acute Gicht.

Auf ganz andere Weise als Rheumatismus und chronische Gicht entstehen die acuten Gichtanfälle. Bevor ich Ihnen meine Ansicht über die Entstehung des acuten Gichtanfalls mittheile, bitte ich Sie, meine Herren, sich des Bildes zu vergegenwärtigen, das ich im Beginn meines Vortrages entwarf und einige Herren Collegen unter dem Mikroskop gesehen haben, das Bild, welches auf dem Objecträger entsteht, wenn man einen Tropfen Säure zu der auf demselben sich befindenden Lösung von mit Harnsäure versetzter Natronlauge hinzusetzt. Sie werden sich erinnern, dass die durch die Säure entstandene Trübung zunächst aus so feinen Kügelchen bestand, dass man sie für eine amorphe Masse hätte halten können. An der Peripherie, wo die Trübung noch alkalisch ist, entstehen bald deutliche Kügelchen, die immer durch Verschmelzung sich vergrössern. Je näher man dem Centrum rückt, desto weniger alkalisch reagirt die Flüssigkeit. Im Centrum selbst ist sie sauer. Hier entstehen aus der amorphen Masse reguläre Harnsäurecrystalle. In der Zone zwischen Centrum und Peripherie reagirt die Flüssigkeit neutral oder sehr schwach sauer. Hier bilden sich aus den allmählich

entstandenen kleinen Kügelchen grosse, lange und mächtige Crystalle, die 10—20 Mal grösser sind als Blutkörperchen.

Garrod fand ähnliche bei Verdampfung einer wässerigen Lösung von Blut eines Gichtkranken. Er hielt sie für Biuratnadeln. Wenn das richtig wäre, so könnten also auch solche in neutralen oder schwach sauren Lösungen entstehen. Ich bin jedoch mehr geneigt, sie für eine Zwischenstufe von Biurat- und Harnsäurecrystallen zu halten, vielleicht Crystalle von Quadriuraten. Es ist jedoch für die Entstehung des Gichtanfalles gleichgültig, ob es Biurat-, Quadriurat- oder Harnsäure-Crystalle sind. Sie entstehen jedenfalls ganz plötzlich und nur bei Zufluss von Säuren oder sauren Salzen Setzt man zu der getrübten Flüssigkeit einen oder einige Tropfen einer alkalischen Flüssigkeit z. B. Gichtwasser hinzu, so verschwinden schnell alle Crystalle und man sieht nur noch ganz kleine Kügelchen, die so geordnet sind, dass man aus ihrer Anordnung die Form und Grösse der Crystalle noch deutlich erkennen kann. Fügt man noch mehr der alkalischen Flüssigkeit hinzu, so verschwinden die Kügelchen ganz. Nur am Rande sieht man grosse, schöne Kügelchen, die sich allmählich durch Verdunstung der Flüssigkeit und Aufnahme von Kohlensäure aus der Luft gebildet haben.

Was sich hier vor unserem Auge vollzieht, dass bildet auch den Vorgang bei einem acuten Gichtanfall.

Das Blut des betreffenden Individuums ist beinahe mit seiner Harnsäureverbindung gesättigt und zwar infolge entweder von der Anwesenheit abnormer Mengen von Harnsäure oder von einer ungewöhnlich niedrigen Blutalkalescenz oder von beiden zugleich. Es bedarf nur irgend einer Gelegenheitsursache zur Herabsetzung der Blutalkalescenz in einem solchen Grade, dass die Gewebssäfte in dem betreffenden Körpertheil schwach sauer werden. Sehr oft ist eine solche Gelegenheitsursache ein gutes Diner verbunden mit reichlichem Genuss von Wein und Bier. Ein Patient von mir, Bruder des Collegen Dr. Fr. in Düsseldorf, erzählte mir, dass er fast regelmässig einen Gichtanfall bekommt, wenn er eine Geschäftsreise in die Moselgegend gemacht hat, wo er nicht allein gut isst, sondern auch viel des sauren Moselweins trinkt. In der Regel bekommt er einen oder wenige Tage nach seiner Heimkehr einen Podagraanfall.

Den Vorgang des Anfalles denke ich mir so:

Durch die osmotischen und Filtrationsvorgänge — sagen wir in der grossen Zehe — wird die Alkalescenz der mit Harnsäuresalzen fast gesättigten Gewebssäfte so beeinflusst, dass die alkalische Reaction derselben sich in eine saure verwandelt. Mit dem Eintreten der sauren Reaction bilden sich die erwähnten grossen Crystalle, die alle Lymphwege, selbst solche grösserer Ordnung, mehr oder weniger vollständig verstopfen. Die Folge davon ist eine Stauung in den Lymphwegen mit ihren bekannten Folgeerscheinungen, dann eine Erweiterung der kleinsten Arterien und Capillaren in Folge des in denselben erhöhten Blutdruckes. Während unter normalen Verhältnissen die Lymphgefässe die Arbeit der Weiterbeförderung der Säfte mit den Blutcapillaren und Venen theilen, müssen letztere jetzt dieselbe allein übernehmen. Deshalb die Röthe und Schwellung der Haut. Der Anfall hält so lange an, wie die Acidät der Säfte dauert. Mit dem Umschwunge in Alkalescenz tritt ein Nachlass der Entzündungserscheinungen ein, weil die Crystalle sich in Kügelchen auflösen.

Wird die Alkalescenz der Säfte noch weiter erhöht, so verschwinden auch diese und der Anfall ist ohne irgendwelche nachhaltigen Folgen vorüber.

Bleibt dagegen die Alkalescenz eine niedrige, so bleiben die Kugelurate längere Zeit bestehen und wandeln sich in Biuratnadeln um. In diesem Falle entstehen also Ablagerungen von Harnsäuresalzen in den ergriffen gewesenen Geweben.

Hierdurch erklärt sich auch die Thatsache, dass in vielen Fällen ein acuter Gichtanfall gar keine Ablagerungen hinterlässt, während in anderen Fällen deutliche Ablagerungen nach demselben zu constatiren sind.

XXX.

Ueber den Polymorphismus der Krebsgeschwülste und die klinische Bedeutung der Temperatur bei Carcinomen der inneren Organe.

Von

Professor Dr. **S. Wassiljeff** in Jurjeff (Dorpat).

Indem ich mich heute zum ersten Male in dieser hohen Versammlung der Mitglieder des Congresses für innere Medicin mit einem Vortrage zu Wort melde, liegt es nicht in meiner Absicht, die meinem Bericht zu Grunde liegenden Fragen genau und erschöpfend abzuhandeln; vielmehr will ich bestrebt sein, mich so kurz zu fassen, als es irgend geschehen kann, ohne dass die Klarheit der Darstellung Einbusse erlitte, und aus meinen hierauf bezüglichen klinischen Beobachtungen nur die allertypischsten soweit berücksichtigen, als dies nothwendig erscheint, um an der Hand ebenfalls nur bekannterer Literaturdaten den von mir aufgestellten Thesen die wünschenswerthe objektive Grundlage zu verleihen. Ich möchte durch diesen meinen Bericht die Aufmerksamkeit der Anwesenden auf eine, sowohl in theoretischer, wie auch in praktischer Beziehung ungemein wichtige und interessante pathologische Erscheinung hinlenken, welche bei Erkrankungen innerer Organe zwar recht häufig zur Beobachtung gelangt, nichtsdestoweniger aber weder nach der klinischen, noch nach der pathologisch-anatomischen Seite so genügend studirt ist, als dies wünschenswerth erscheinen darf. Es handelt sich um den Polymorphismus der Krebsgeschwülste und die klinische Bedeutung der Temperatur beim Krebse der inneren Organe. Ist die erste Seite der Frage auch schon hier und da berührt, so hat die zweite Hälfte derselben bis anhin fast gar keine Beachtung gefunden.

Behufs leichterer Uebersicht will ich zunächst Umfang und Grenzen des zu erledigenden Stoffes hier gleich kurz skizziren.

Zunächst wird uns hier nur das Carcinom der inneren Organe, hauptsächlich das der Leber zu beschäftigen haben; denn das Carcinom der Leber war es vor allem, durch dessen Beobachtung die bei den obengenannten Fragen in Betracht kommenden klinischen und anatomischen Thatsachen gewonnen wurden. Das Carcinom der äusseren Organe dagegen bleibt hier unberücksichtigt, zumal über dasselbe genaue Studien von den bekanntesten Chirurgen Deutschlands und anderer Länder vorliegen. Ebensowenig wird hier von dem Krebs jener Hohlorgane die Rede sein, welche, wie Mundhöhle, Rachen, Magen, Mastdarm etc. mit der Aussenwelt in direkter Communication stehen; das klinische Bild solcher Tumoren ist wesentlich complicirter, denn zu den Vorgängen, welche schon an und für sich im Innern der Carcinome statthaben, gesellen sich hier die infizirenden Wirkungen der Mikroorganismen der Luft, welche in Verschwärung, fauligem Zerfall, Nekrose ihren Ausdruck finden, also Erscheinungen, welche begreiflicherweise das Gesammtbild der Krankheit nicht unberührt lassen. Den Gegenstand dieses Vortrages bildet das Carcinom der inneren Organe, wie Peritoneum, Netz, Nebennieren, der abdominalen Lymphdrüsen, des Ovarium etc., insbesondere aber das der Leber und zwar soweit dasselbe sozusagen in reiner Form, ohne Complicationen, bei Mangel von Communication mit der Aussenluft, sei es direkt, sei es durch Hohlorgane vermittelt, verläuft.

Wir müssen es nur zugeben, dass das Gebiet der Varietäten, der verschiedenen Formen, welche ein und dieselbe Krebsgeschwulst während ihrer Entwicklung in einem inneren Organe durchmacht, kurz die Frage des Polymorphismus, und weiterhin auch die Frage nach den im Innern der Carcinome sich abspielenden regressiven Vorgängen, ungeachtet ihrer immensen Tragweite im Ganzen noch wenig bearbeitet ist. Ganz besonders gilt dieses letztere aber von der Frage nach den Beziehungen, welche zwischen dem biologischen Sein der Geschwülste und den klinisch zu beobachtenden Aeusserungen des erkrankten Organismus sich finden. Eine genaue Kenntniss dieser Verhältnisse wäre für unsere therapeutischen Mafsnahmen von nicht unerheblicher Bedeutung. Denn wie anders, als durch Unbestimmtheit und Unvollständigkeit des klinischen Bildes ist es zu erklären, dass der Verlauf des Leidens resp.

die es begleitenden klinischen Symptome, wie etwa das Auftreten von Kachexie in dem einen und das Fehlen derselben in dem andern Falle, Temperatursteigerung in dem einen, Erniedrigung oder Normalbleiben der Temperatur in anderen Fällen, unrichtig aufgefasst und gedeutet werden? Worauf anders sind die so häufigen diagnostischen Irrthümer in Fällen von Carcinom der inneren Organe zurückzuführen?

Als eine besonders empfindliche Lücke machte sich unsere Unkenntniss der Veränderungen der Eigenwärme des Organismus bei Carcinom geltend, und speciell unsere Unkenntniss der Ursachen, welche hier Temperatursteigerung, dort abnorme Temperaturerniedrigung im Verlaufe der Entwicklung der Geschwulst bedingen. „Die klinischen Beobachtungen", sagt Lücke[1]), „sind noch nicht hinreichend genau präcisirt, um hier irgend sichere Anhaltspunkte darzubieten. Wir haben keine Kenntniss darüber, zu welcher Zeit Fieber sich einstellt, ob beim Uebertritte von Säften aus dem Innern der Hauptgeschwulst in das Blut oder bei der Lokalisation derselben; soviel ich weiss, sind keine Messungen der Temperatur ausgeführt worden, und doch könnte in einigen Fällen eine genaue Messung der Temperatur für die Prognose von grösstem Werthe sein.

Auch heutzutage finden die Temperaturverhältnisse bei Krebs der inneren Organe noch viel zu wenig Beachtung. Denn bei der Durchmusterung einer grossen Reihe von diesbezüglichen Einzeldarstellungen und der besten Monographien über Carcinom konnte ich mehr oder weniger vollständig Temperaturaufzeichnungen nur bei einigen wenigen Autoren begegnen, so bei Joffroy, Murchison und Pieck, und auch diese beziehen sich nur auf einzelne Fälle; in den klassischen Monographien von Budds, Frerichs, Harley, Cyr, Labadie-Lagrave und Anderer fehlen sie überhaupt. Und doch ist die Messung der Temperatur, wie unten dargethan werden soll, nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Diagnose und die Auffassung der Krebskrankheit von grösster Bedeutung.

Auf diese Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem biologischen und klinischen Verhalten der Geschwülste weist auch Virchow hin: „Man hat allerdings theoretisch meistentheils anerkannt, dass es wichtig

[1]) Pitha-Billroth, Lehrbuch der allg. und spez. Chirurgie, Capitel Geschwülste, pag. 67.

sei, die Entwickelungsgeschichte einer Geschwulst zu kennen, aber faktisch ausgeführt hat man diese Untersuchung früher fast gar nicht. Insbesondere hat man sich darum fast gar nicht gekümmert, wie denn die Geschwülste wirklich entstehen, wie dieselbe Geschwulst je nach den Besonderheiten der Lokalität, je nach den besonderen Bedingungen, unter denen sie sich bildet, verschiedene Formen der Erscheinung annehmen, gleichsam Varietäten darbieten kann, Varietäten, die zuweilen so bedeutend sind, dass ganz neue Arten von Geschwülsten sich uns darzustellen scheinen. Man hat ferner die möglichen Umwandlungen, welche im Innern der entstandenen Geschwulst stattfinden können, keineswegs so sorgfältig ins Auge gefasst, dass man die verschiedenen Richtungen, welche insbesondere die regressiven Prozesse nehmen, genau von einander unterschieden hat; und zum Theile daraus resultirt die Scheidung vieler Geschwulstarten, welche bei genauerer Untersuchung nur als verschiedene Entwickelungsstadien einer und derselben Geschwulst zu betrachten sind."

Das Carcinom der inneren Organe resp. der Leber wird noch heute von bedeutenden Klinikern für eine chronische Erkrankung angesehen, bei welcher auf die Messung der Temperatur keinerlei Gewicht gelegt wird. Wenn aber von Veränderungen der Eigenwärme die Rede ist, so werden dieselben nicht durch Zahlenangaben, sondern durch mehr allgemeine Deutungen (heisse Haut, Hitze, der Kranke fiebert) zum Ausdrucke gebracht; welche Beziehungen zwischen erhöhter Temperatur und der Geschwulst bestehen, welchem jeweiligen Entwickelungszustande der Geschwulst der jeweilige Zustand der Temperatur entspricht und wo die Temperatursteigerung herrührt, das wird in der Regel mit Stillschweigen übergangen, als handle es sich hierbei um klinisch ganz belanglose Verhältnisse. Demgegenüber lehrt uns die klinische Beobachtung einer Reihe von Carcinomerkrankungen innerer Organe, dass das klinische Bild des Carcinoms der inneren Organe durchaus kein einheitliches ist, sondern in strenger Abhängigkeit steht von gewissen, innerhalb der Geschwulst sich abspielenden Veränderungen, Veränderungen, welche in geringerem oder grösserem Umfange der einzelnen Krebsknoten in einer Zu- oder Abnahme der Zahl, endlich in einer Zu- oder Abnahme der Consistenz der letzteren klinisch zum Ausdrucke gelangen; kurz, die Variabilität im klinischen Bilde einer und derselben Geschwulst ist von dem Polymorphismus des Tumors in strengster Abhängigkeit. Eine ganze Reihe von Verschiedenheiten, welche im klinischen Verlaufe

der Carcinose innerer Organe auftreten, ist nur verständlich unter Berücksichtigung von Veränderungen, welche in dem Leben der Geschwulst sich abspielen. So sehen wir z. B. das Lebercarcinom einmal bei normaler, oder genauer gesagt subnormaler Temperatur, mit nur äusserst seltenen Temperaturerhöhungen ablaufen. Gleichzeitig beobachten wir, dass in solchen Fällen die Krankheit selbst einen recht langsamen Verlauf darbietet und die allgemeine Kachexie sich nur sehr allmählich entwickelt. Ein anderes Mal verläuft die Lebercarcinose wesentlich schneller, sie ist von continuirlichen febrilen oder subfebrilen Temperaturen und schneller fortschreitendem Kräfteverfall begleitet. In einem dritten Falle ist der Ablauf des Lebercarcinoms ein so rapider, die Affection des Allgemeinbefindens eine so stürmische, dass man an das Bild eines Typhus oder einer acuten Tuberkulose erinnert wird. Im erstgenannten Falle kann die Krankheitsdauer einige Monate, ein Jahr und darüber betragen; im zweiten vielleicht nur wenige Monate; während im letztgenannten Falle der Krankheitsverlauf alles in allem in einigen Wochen oder gar Tagen zum Abschluss gelangen kann. In den langsam verlaufenden Fällen treten zum Schlusse der Krankheit, wie in unserem und Joffroy's[1]) Falle, abnorm niedere Temperaturen auf; bei rapider Ausbildung des Krankheitsprozesses dagegen gelangen nicht selten auffallend hohe Steigerungen der Körperwärme zur Beobachtung, wie in dem Falle von Busch[2]) aus Langenbeck's Klinik. Dieses wechselnde Verhalten der Temperatur im Verlaufe einer dem Wesen nach sich gleichbleibenden Krankheit, dieser Parallelismus zwischen Krankheitsverlauf und Temperaturhöhe muss seinen letzten Grund in Lebensvorgängen innerhalb der Geschwulst selbst haben. Es kann kein Verständniss für die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der Krebsgeschwulste erlangt werden, ohne dass die im Tumor selbst sich abspielenden Evolutionsvorgänge in den Kreis der Beobachtung gezogen werden; genaue Kenntniss dieser letzteren ist grundlegend für die Auffassung des Polymorphismus des klinischen Bildes der Carcinose.

„Man muss eine Geschwulst", äussert sich hierüber R. Virchow, „niemals betrachten als etwas, was in einem bestimmten Augenblick

[1]) Joffroy, Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie 1890, pag. 225.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 10.

vollständig fertig sei und was nun mit constanten Merkmalen sich uns darbiete. . . . . Die Geschwulst ist eigentlich in jedem Augenblick etwas Werdendes; selbst wenn sie endlich bis zur Akme ihrer Entwickelung gekommen ist, so pflegt sie nicht auf dieser Akme in dem einmal gewonnenen Zustand zu verharren, sondern auch über die Akme hinaus treten immer neue Veränderungen ein. Die Lebensgeschichte einer Geschwulst zeigt einen fortwährenden Wechsel, der viel grösser ist als der Wechsel, den wir im gesammten Körper oder in einzelnen Organen desselben beobachten. Ohne Vorstellung von dem Immer-Neuwerden der Geschwulst werden wir kein Bild ihrer Entwickelung gewinnen können."

Dem Gesagten zufolge werden wir nun schon a priori zu erwarten haben, dass das Krankheitsbild der Carcinose ebenso labil sein muss, wie die Geschwulst selbst; ersteres wird je nach den verschiedenen Veränderungen in der letzteren ständigen Variationen unterworfen sein Die Art der Veränderungen aber, welche in einem Tumor sich abspielen, ist abhängig von dem Reichthum desselben an vergänglichen, kurzlebigen Elementarbestandtheilen, so zwar, dass die alten, centralen Theile der Geschwulst keinen dauernden Bestandtheil des Körpers bilden. „Die Geschwulst im Grossen und Ganzen", sagt Virchow, „kann dauerhaft sein, insofern sie sich durch neue Heerde vergrössert, insofern sich neben dem ursprünglichen Knoten neue Anwüchse bilden" (wie dies beispielsweise beim primären Solitärkrebs der Leber der Fall ist). „Die alte Geschwulst aber muss, wenn sie wesentlich aus transitorischen Elementen besteht, zu Grunde gehen, sie kann sich nicht erhalten; nur die neuen Anwüchse geben ihr den Anschein der Dauer. Wenn wir einen Krebs nehmen, so enthält er regelmäfsig einen grossen Theil solcher transitorischer Bestandtheile. Daher ist es ganz und gar unmöglich, dass Jemand einen Krebs von einer bestimmten Grösse etwa sein ganzes Leben oder auch nur zehn Jahre lang trägt. . . Demnach enthält die Geschwulst schon von vornherein, weil ihre Elemente keine Dauer gewinnen, weil es hinfällige Elemente sind, die Tendenz der Destruction. Denn das, was neu ergänzt wird, geht immer wieder zu Grunde, es hat keine Dauer, keinen Bestand, keinen bleibenden Werth für den Körper. Es muss daher im Innern einer solchen Geschwulst ein fortdauernder Zerfall, eine fortdauernde Auflösung, eine rückgängige Metamorphose stattfinden."

So erscheint es denn begreiflich, dass ein Krebstumor keine bestimmte bleibende Grösse während der Gesammtdauer seines Bestehens besitzen kann, sondern bezüglich seines Volumens Erscheinungen von Polymorphismus darbieten wird. Ausser dem Wechsel des Volumens kann aber auch die innere Zusammensetzung der Geschwulst Variationen unterliegen. „Alle Geschwülste", fährt Virchow fort, „welche hinfällige Elemente in grösserer Anzahl enthalten, bieten uns von der Zeit ihrer Florescenz ab eine Reihe von passiven Rückbildungen, von regressiven Metamorphosen, von verschiedenen, wie man zu sagen pflegt, Ausgängen dar. Dahin gehören insbesondere die Fettmetamorphose, die Erweichung, die Eindickung, die Verkalkung. Bei den mehr vergänglichen Geschwülsten bilden die rückgängigen Metamorphosen die Regel und da sie bei den einzelnen Arten ausserordentlich variiren, so entsteht dadurch eine Menge von scheinbaren Varietäten."

Diese innerhalb der Geschwulst auftretenden regressiven Veränderungen werden ihrerseits aber das klinische Bild der Krankheit modifiziren, wie das Volumen der Geschwulst selbst; wir werden daher bei der Beobachtung der Krebse mit der Thatsache der rückgängigen Metamorphosen stets zu rechnen haben. Wenn beispielsweise die Elemente eines Medullarkrebses vergänglicher sind, als die eines Scirrhus, wenn jene darum den regressiven Metamorphosen schneller anheimfallen, als diese, so erhellt, dass der Medullarkrebs nach äusserer Gestalt, Grösse, Consistenz und inbetreff seinen Beziehungen zum Gesammtorganismus ein anderes Bild darbieten wird, als der Scirrhus. Besteht eine Geschwulst, bemerkt Virchow, aus einer sehr grossen Anzahl von Elementen, welche eine bloss transitorische Bedeutung im Körper haben und nach einiger Zeit wieder zu Grunde gehen, zerfallen oder resorbirt werden, dann wird natürlich damit immerfort ein Verlust für den Körper, eine Abzehrung (consumptio) gegeben sein. Dieser Detritus, dieses zersetzte Material, diese aus der Zerstörung der Elemente hervorgegangenen excrementitiellen Stoffe werden eine schädliche Einwirkung haben. Wie weit diese Schädlichkeit geht, ist bis jetzt nicht genau ermittelt; so viel aber ist zweifellos, dass grössere Mengen von Producten rückgängiger Metamorphose bei ihrem Eintritt in die Säftemasse zu ganz erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens Anlass geben können. Die Erzeugnisse der regressiven Metamorphose der

Geschwülste sind daher für die klinische Betrachtung zweifellos belangreich. Auf ihr Dasein werden wir am Krankenbette durch das Auftreten bestimmter klinischer Symptome aufmerksam, welche Symptome natürlich nur während ganz bestimmter Stadien der Geschwulstentwickelung zu beobachten sind und zur Zeit des progressiven Zustandes des Tumorgewebes stets fehlen. Je rapider die regressive Metamorphose und der Zerfall der Krebselemente eintritt, desto frühzeitiger wird ihr Einfluss auf den Allgemeinzustand des Organismus zu Tage treten. Diejenigen Geschwülste, welche sehr viel transitorische, hinfällige Elemente enthalten, wo also viel Substanz zurückgebildet wird, pflegen ungleich schädlicher zu sein und machen daher auch ungleich mehr den Eindruck des Parasitismus, als diejenigen, welche mehr bleibende Bestandtheile, mehr Dauergewebe enthalten, in welchen also auch regressive Vorgänge wenig stattfinden, welche sich vielmehr in ihren Ernährungsverhältnissen den gewöhnlichen Theilen des Körpers anschliessen." (Virchow).

Diese grundlegenden Thatsachen der Biologie der bösartigen Geschwülste sind es, ohne welche ein richtiges Verständniss des klinischen Bildes einer Geschwulst undenkbar ist, mit welchen wir daher immer rechnen müssen, wenn wir uns über die Ursachen der Veränderlichkeit des klinischen Verlaufes der Carcinomkrankheit Rechenschaft geben. Nur so würde ein Verständniss des Polymorphismus der internen Carcinose, des bald schnellern, bald langsameren Verlaufes derselben zu erreichen sein.

Sehen wir jetzt zu, wie weit die oben angeführten Ergebnisse der Entwickelungsgeschichte der Geschwülste thatsächlich klinische Verwerthung finden. In dieser Beziehung muss bemerkt werden, dass die Therapeuten in der Erkenntniss der Carcinome weit hinter den Chirurgen und pathologischen Anatomen zurückgeblieben sind. Eine Durchsicht der bezüglichen Literatur belehrt unzweifelhaft darüber, wie wenig man bestrebt gewesen ist, der Frage über die Abhängigkeit der klinischen Erscheinungen von den Vorgängen innerhalb der Geschwulst näher zu treten. In der Klinik wird, unseres Erachtens, die Wachsthumsgeschwindigkeit der Geschwülste, ihre Grösse, ihr Alter, ihre Labilität, ihre verschiedenen Metamorphosen in Beziehung auf den Krankheitsverlauf noch heute viel zu wenig beachtet; ungeachtet des Umstandes, dass bei Berücksichtigung der oben geschilderten, im Innern der Ge-

schwülste stattfindenden Vorgänge und gleichzeitiger genauer klinischer Beobachtungen zwischen jenen Merkmalen der Geschwülste und dem klinischen Bilde ein zweifelloser Parallelismus nicht zu verkennen ist.

Welches ist nun im Genaueren die Beziehung der erwähnten biologischen Merkmale der Geschwülste zu der Variabilität des klinischen Verlaufes der Carcinose?

Wenn die Geschwulst, wie wir oben sahen, etwas stetig Veränderliches darstellt, so kann natürlich auch der Krankheitsverlauf kein gleichmäfsiger sein. Die Geschwulst ändert während ihrer Entwickelung ihr Volum, ihre Form und Consistenz und ihre Wachsthumsgeschwindigkeit; infolgedessen wird auch das klinische Bild verschiedene Gestaltveränderungen darbieten Kurz, dem Polymorphismus der Geschwulst muss eine Vielgestaltigkeit des Krankheitsganges entsprechen. Die wesentlichsten Factoren, welche am meisten den Verlauf der Krankheit beeinflussen, sind demnach: die Grösse der Knoten, sodann ihre Anzahl und endlich ihre Consistenz. Allein wir müssen weiterhin auch zwei Entwickelungsperioden der Geschwulst streng auseinanderhalten: nämlich eine Periode der progressiven und eine solche der regressiven Entwickelung. Jener wird ein weniger complizirtes Krankheitsbild entsprechen, es wird dasselbe anders ausfallen als zur Zeit des Geschwulstzerfalles und des Uebertrittes deletärer Zerfallsprodukte in die Säfte des Körpers. Je nach dem Prävaliren des einen oder des anderen Prozesses wird auch das klinische Bild variiren; es wird sich als ein gemischtes Bild darstellen, wenn die progressiven Vorgänge durch die regressiven aufgehoben werden. In der progressiven Entwickelungsperiode interessirt uns besonders die Frage der Multiplicität und Wachsthumsgeschwindigkeit der Geschwülste, denn diese Erscheinungen verleihen, wir wir unten sehen werden, dem ganzen Krankheitsbilde ein auffallendes und sehr eigenartiges Gepräge. Im regressiven Stadium dagegen wird unsere Aufmerksamkeit durch Symptome gefesselt, welche von Zerfallsprodukten der Tumoren herrühren und ihrerseits Krankheitsbilder hervorrufen, die denen der erstgeschilderten Kategorie diametral entgegengesetzt sind.

Es ist demnach unsere Aufgabe, Grösse und Volum, Multiplicität, Wachsthumsgeschwindigkeit, Consistenz und Metamorphosen der Geschwülste auf ihre Bedeutung hin des Näheren zu prüfen.

Was Grösse und Anzahl der Geschwulstknoten betrifft, so sind in dieser Beziehung die Angaben sämmtlicher Autoren ganz übereinstimmend. Von allen wird anerkannt, dass die Krebsknoten zwischen Stecknadelkopf- und Kindskopfgrösse und darüber hinaus schwanken können; ihre Anzahl aber ist umgekehrt proportional der Grösse: ganz kleine Knoten können in ungeheurer Anzahl aufschiessen, die Zahl der mittelgrossen vermag in die hunderte zu gehen, während die ganz grossen stets nur vereinzelt auftreten. — Die Consistenz betreffend so werden die kleineren Knoten meist als feste Gebilde beschrieben; die mittelgrossen können central erweicht und darum von geringerer Consistenz sein; die grossen endlich sind in der Regel weich; ja sie können Pseudofluctuation darbieten. Im Folgenden werden wir uns die Bedeutung dieser Thatsachen klarzumachen und besonders auf die Möglichkeit einer Combination der erwähnten Factoren in einem und demselben Falle, in dem nämlichen erkrankten Organe hinzuweisen haben.

Fragen wir aber, welche Bedeutung den genannten Factoren in Beziehung auf das klinische Bild der Carcinose von den verschiedenen Autoren beigemessen wird, so begegnen wir nur ganz einseitigen Darstellungen. Die Thatsache des Auftretens einer Carcinomgeschwulst in einem Organe, etwa in der Leber, wird durchweg lediglich vom diagnostischen Standpunkte aus beurtheilt; wie aber Grösse und Consistenz der einzelnen Geschwulstknoten zu den Krankheitssymptomen sich verhalten, welche Bedeutung für die Dauer des Leidens, für das Verhalten der Temperatur und den Ausgang der Krankheit sich daraus ergiebt — das bleibt meist ganz unbeachtet. Nichtsdestoweniger führen mich eigene klinische Beobachtungen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten bezüglichen Krankheitsgeschichten zu dem Ergebnisse, dass der Grösse und Multiplicität der Carcinomknoten nicht allein ein diagnostischer Werth innewohnt, sondern dass diese Momente noch in anderer Beziehung ein erhebliches Interesse beanspruchen. Meine Beobachtungen berechtigen mich nämlich, die Ueberzeugung auszusprechen, dass zwischen Grösse und Zahl der Knoten einerseits und Verlauf der Krankheit andererseits ein direktes Abhängigkeitsverhältniss, zum mindesten aber ein vollständiger Parallelismus sich findet. Während den grossen, überhaupt den palpablen Carcinomknoten von allen Autoren eine hohe Bedeutung für die Diagnose zugeschrieben wird, werden die miliaren Efflorescenzen als ganz un-

wichtig dargestellt, da sie nach Ansicht der meisten Kliniker keine klinischen Symptome machen und an inneren Organen klinisch nicht nachweisbar sind. Diese Ansicht wird vertreten von Leichtenstern[1]), Labadie-Lagrave[2]), Eichhorst[3]), Strümpell[4]). Dem gegenüber bin ich, gestützt auf eigene Beobachtungen[5]) und auf Grundlage von Literaturangaben, zu dem Schlussergebniss gekommen, dass das Auftreten von miliaren Krebseruptionen im Organismus nicht symptomlos verläuft, sondern dass das Vorhandensein solcher bei genauerer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes sehr wohl vermuthet werden kann. Nehmen wir an, es handle sich um Magencarcinom und zu den gewöhnlichen Symptomen eines solchen treten neue hinzu; was haben wir daraus für Schlüsse zu ziehen? Ueberlegen wir, dass das Magencarcinom ja ohne Fiebererscheinungen und langsam verläuft, unter vorwiegend regressiven Veränderungen des Geschwulstgewebes, so wird das Auftreten von continuirlichem, remittirendem oder unregelmäfsigem Fieber und ein Umschlagen des früheren chronischen Krankheitsganges in rapides Fortschreiten des Leidens nach meinen klinischen Erfahrungen immer zu der Annahme berechtigen, dass der carcinomatöse Prozess auf die Leber übergegriffen hat; die bald genug sich hinzugesellenden anderweitigen Symptome, wie Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit des letztgenannten Organes bestätigen die Richtigkeit jener Annahme, welche bei der Autopsie vollends zur Gewissheit wird. Es war demnach die Propagation des carcinotischen Prozesses vom Magen auf die Leber und zwar, wie das ja meist der Fall ist, in Gestalt zahlreicher Eruptionen, meines Erachtens die Ursache des Acutwerdens der Krankheit resp. des Auftretens hoher Temperaturen, ungeachtet des Umstandes, dass das Vorhandensein jener Knötchen in der Leber durch keine klinische Mittel nachweisbar war. Dass dem so ist, dafür haben wir weitere klinische Belege[6]); denn in den seltenen Fällen, wo secundär wenig zahlreiche oder nur ganz vereinzelte, aber umfangreichere Knoten aufschiessen, gestaltet sich das Krankheitsbild ganz anders. Im Ver-

[1]) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. u. Ther., Bd. VIII, 1882, pag. 288.
[2]) Traité des maladies du foie, 1892, pag. 747.
[3]) Lehrbuch der spec. Pathol. u. Ther., 1891, Bd. II, pag. 536.
[4]) Lehrbuch der spec. Pathol. u. Ther., 1894, Bd. II, pag. 256.
[5]) S. Krankengeschichte No. I, im Anhange.
[6]) S. Krankengeschichte No. II, im Anhange.

gleich mit dem ersterwähnten Fall, wo es sich um exquisit progressive Phänomene handelt, stehen hier die regressiven Erscheinungen so sehr im Vordergrunde, dass die Körpertemperatur nicht allein normal bleibt, sondern subnormal wird. Und tritt subnormale Temperatur zu dem alten Krankheitsbilde hinzu, so giebt uns dies einen Fingerzeig, dass das Carcinom vom Magen auf die Leber übergegriffen, jedoch in Form grosser vereinzelter Knoten. Einen unzweideutigen Hinweis auf diesen Umstand fand ich bei Durchmusterung der besten Arbeiten über Lebercarcinom nur bei Monneret[1]); in seiner Arbeit „du cancer du foie" sagt dieser Autor: „continuirliches intermittirendes Fieber, auffallende Verschlimmerung der früheren Symptome, Acutwerden des chronisch und fieberfrei ablaufenden Magenleidens — dies sind die Erscheinungen, welche mit Sicherheit für eine Propagation des carcinomatösen Prozesses auf die Leber sprechen, zu einer Zeit, wo von der letzteren noch keinerlei Knoten zu palpiren sind" (pag. 667—670).

Die sog. latenten Carcinome werden meines Erachtens viel häufiger zu Lebzeiten zu diagnosticiren sein, wenn man die Steigerung der vorhandenen Symptome und das Auftreten von Fieber gehörig beachtet. Nur eine einzige Form larvirter Carcinose wird der Diagnose stets erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen, es ist dies jene Form, bei welcher vereinzelte, grössere Knoten sich bilden zu einer Zeit, wo das Organ noch nicht vergrössert oder die Geschwulst aus den Grenzen desselben noch nicht herausgetreten ist. Unter solchen Umständen verbleiben die alten Symptome bei Mangel von Temperatursteigerungen[2]).

Diese ausserordentlich interessante Thatsache des Zusammenhanges zwischen miliarer Ausbreitung des carcinomatösen Prozesses und Acutwerden des Krankheitsverlaufes war es, welche mich zu genaueren Studien über die Art dieses Zusammenhanges veranlasste. Dass ein solches Abhängigkeitsverhältniss thatsächlich zurecht besteht, habe ich durch aufmerksame Beobachtung eigener klinischer Fälle feststellen können und in einer Reihe bezüglicher Literaturdaten weiter bestätigt gefunden, und möchte die grosse Bedeutung, welche den Grössenverhältnissen, der Multiplicität und der Wachsthumsgeschwindigkeit der

1) Archives générales de Médecine, Paris 1885, Bd. V. pag 513.

2) Andral, Clinique médicale, 1829.

Krebsknoten in Beziehung auf den Verlauf der Carcinose zukommt, durch folgende Sätze des näheren präcisiren:

1) Das Auftreten miliarer multipler Knoten, meist im Anschlusse an ein primäres Carcinom eines der inneren Organe (Magen, Uterus, Mamma u. s. w.) giebt sich klinisch durch eine auffallende Veränderung des früheren Krankheitsbildes zu erkennen; je schneller die Eruption miliarer Krebsknoten erfolgt und je zahlreicher die befallenen Organe, desto acuter der Charakter und Verlauf der Krankheit. In den ersten Fällen von extrem rapider Ausbreitung des Carcinoms über die inneren Organe und serösen Höhlen wird der bisherige chronische Gang des Leidens mit einem Mal so acut, dass er an eine acute Infection, etwa an einen Typhus, besonders aber an Tuberkulose und Pyämie lebhaft erinnert. An Stelle des früheren, mehr oder weniger ruhigen Krankheitsbildes treten ausserordentlich alarmirende Symptome, unter welchen schwere Fieberzustände wohl am constantesten zur Beobachtung gelangen. Namentlich das Fieber giebt uns stets einen Hinweis, dass es in den inneren Organen zu einer Eruption von Krebsformationen und zwar in Gestalt miliarer Knötchen gekommen ist. In dieser Beziehung beansprucht demnach die Diagnose des Auftretens miliarer Krebsknoten für die theoretische Betrachtung, wie auch für die Praxis ein grosses Interesse, der Nachweis des Vorhandenseins miliarer Eruptionen ist daher immer von grösster Wichtigkeit. Durch genaue Beobachtung des Fiebers, dessen Beschaffenheit ja mit grösster Dentlichkeit auf die Intensität der miliaren Krebsaussaat hindeutet, vermochte ich die Ueberzeugung zu gewinnen, dass das Auftreten von langdauerndem und hartnäckigem Fieber zu der Annahme miliarer Krebseruptionen berechtigt. Gegenüber der Ansicht der obenerwähnten und einer grossen Reihe anderer Autoren muss ich meine Ueberzeugung dahin aufrecht erhalten, dass die Grösse und Multiplicität der Krebsknoten von grösstem Einfluss ist auf den klinischen Verlauf der Carcinose und dass diese Frage m. E. mehr Beachtung seitens der Aerzte verdient. — Es soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass bei der geschilderten Art der Carcinomentwickelung gegen das Ende der Krankheit nicht selten ungemein hohe Temperaturen angetroffen werden. (Busch).

2) Die genaue Analyse einer grossen Reihe von Fällen, in welchen das Carcinom innerer Organe in Form solitärer und umfangreicher Knoten auftritt, lässt andererseits erkennen, dass es sich hierbei um

ganz anders geartete Krankheitsbilder handelt, welche durch chronischen Verlauf der Krankheit, langsames Fortschreiten und durch den Mangel gefahrdrohender, alarmirender Symptome sich auszeichnen. Dabei bleibt, und dies ist besonders bemerkenswerth, die Temperatur von Anfang bis zu Ende normal, ja es kann die Eigenwärme des Körpers bei starkem Umsichgreifen der regressiven Metamorphosen und ausgedehntem Zerfalle des Geschwulstgewebes so stark sinken, dass der Temperaturabfall an und für sich gefahrdrohend wird, wie dies in Joffroy's und meinem Fall II zu beobachten war; der exitus lethalis kann unter solchen Umständen durch die Wirkung giftiger Zerfallsprodukte der Geschwulst auf die Nervencentren herbeigeführt werden. Es tritt ferner da, wo es sich um Entwickelung grosser Krebsknoten handelt, an Stelle der Fiebersymptome die Krebskachexie in den Vordergrund, welche als ein Produkt langsamer Resorption von Zerfallsprodukten und der Einwirkung dieser letzteren auf das Blut und die blutbildenden Drüsen-Organe sich darstellt.

Wenn wir in Bezug auf diese beiden Schlussfolgerungen die Literatur durchmustern, so sind folgende Angaben für uns von Interesse.

Zunächst lehrt die Durchsicht der deutschen Literatur, dass man auf die miliare Carcinose, die Bedeutung und den schnellen Fortgang der Krankheit bei derselben schon seit geraumer Zeit aufmerksam geworden ist. In seiner bekannten Arbeit über das Lebercarcinom sagt Bamberger[1]) wie folgt: „Unter Umständen kann aber das Krankheitsbild ein ganz verschiedenes, dem einer acuten Krankheit ähnliches werden, z. B. bei sehr rapid gesetzten massenhaften Krebsablagerungen oder bei rascher Verjauchung derselben . . .“ (Der letzte Theil des Satzes steht mit meinen Beobachtungen durchaus im Widerspruch). Bamberger schildert einen Fall, „wo die Krankheit unter heftigen Fiebererscheinungen ganz unter dem Bilde einer acuten Hepatitis innerhalb 8 Wochen verlief. Bei dem 48 Jahre alten Patienten bestanden Delirien, Dyspnoë und Singultus. Die vergrösserte, sehr schmerzhafte Leber zeigte keine Unebenheiten. Unter fortdauerndem heftigem Fieber, raschem Collaps und starker Abmagerung erfolgte der Tod in komatösem Zustande“. Bei der Obduction fanden sich

[1]) Handbuch der speciellen Path. und Therapie, red. von R. Virchow. Bd. VI., Abth. I, 1855, pag. 604 und 606.

zahlreiche kleine Ablagerungen secundären Ursprunges in der Leber, welche aus einem Medullarkrebse der Gallenblase sich entwickelt hatten. — Einen weiteren diesbezüglichen Hinweis finden wir bei Bamberger noch an einer anderen Stelle. Auf pag. 604 des citirten Werkes heisst es: „Fiebererscheinungen finden sich im allgemeinen selten, nur ausnahmsweise sind Fälle von sehr rapider Ablagerung von ihnen begleitet. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich manchmal, besonders in solchen Fällen, wo die Krebsablagerung über mehrere Organe verbreitet ist, ein dem hektischen ähnliches Fieber, mit unregelmässigen Frostanfällen und pyämischen Erscheinungen. . . . . Sonst ist das Fieber in der Regel durch Complicationen bedingt.“ Aus diesen Angaben ist zu ersehen, dass Bamberger den Zusammenhang der carcinomatösen Miliareruptionen mit dem Auftreten acuter Krankheitserscheinungen in derselben Weise auffasste, wie ich dies oben des Näheren darlegte.

Nächst Bamberger war in Deutschland wohl Demme[1]) der erste, welcher Fälle von Miliarcarcinose beschrieb und die sie begleitenden Krankheitssymptome mit der schnellen Ausbreitung der Neubildung in Zusammenhang brachte. Er berichtet über 7 Fälle secundärer Miliarcarcinose. Klinisch verlief die Krankheit unter mehr oder weniger hohem Fieber (in 4 Fällen wurde 40,6° C. nicht überschritten), unter Frostanfällen und Pulsbeschleunigung. Im Ganzen wurde man an das Bild eines Abdominaltyphus erinnert; es fanden sich Kopfschmerzen, länger oder kürzer anhaltende Delirien, Trübung des Bewusstseins (in einem Fall fehlend), Appetitmangel, trockene Zunge, Meteorismus, Gurren und Schmerzhaftigkeit in der regio iliaca. In einem Falle hatte sich sogar ein roseolaartiges Exanthem etablirt. In 4 Fällen enthielt der Urin Eiweiss. Der Exitus erfolgte unter den Erscheinungen allgemeinen Kräfteverfalls, in einem Falle am 10., in zweien am 8., in einem am 6. Tage, in zwei weiteren zwischen dem 4. und 5., ja in einem Falle zwischen dem 2. u. 3. Tage nach dem Auftreten heftiger Fiebersymptome. Zu Lebzeiten war Tuberkulose, Typhus und Pyämie diagnosticirt worden. Bei der Section fanden sich Krebsknoten von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse, theils zerstreut, theils in Häufchen vereinigt fast in allen

[1]) Virchow's Archiv, XVII., pag. 204. Schweizer Monatschr. f. praktische Medizin 1856, Nr. 67.

inneren Organen und serösen Höhlen; die Pleura war in keinem Falle verschont geblieben. — Diese Beobachtungen Demme's bestätigen demnach meine Ansicht bezüglich des Zusammenhanges zwischen Geschwulsteruption und acutem Krankheitsverlaufe und weisen ferner auf die grosse Bedeutung der Frühdiagnose des Miliarcarcinoms der inneren Organe hin, da ja mit dem Auftreten des letzteren der chronische ruhige Fortgang der Krankheit plötzlich in das gerade Gegentheil umschlägt und den Kranken im Verlaufe weniger Tage zu vernichten vermag. Das Hinzutreten acuter Symptome zu einer an sich chronischen Krankheit, wie es ja der Magenkrebs immer ist, spricht demgemäss mit allergrösster Wahrscheinlichkeit für eine Dissemination von Krebsmilien und verleiht natürlich der Prognose mit einem Male einen andern Charakter. Es ist aber die Diagnose der Propagation des Krebses weiterhin auch in chirurgischer Beziehung von grösstem Werthe, da ja hierdurch jeder chirurgische Eingriff aussichtslos wird. Auch wird das Hinzutreten von Fieber zu einem bestehenden chronischen Krebsleiden auf eine Dissemination der Geschwulst und auf die Unpassendheit operativer Methoden hinweisen. Diese Bedeutung der Fiebertemperatur bei interner Carcinomatose wird auch von den Chirurgen meist nicht genügend gewürdigt, jedenfalls aber nur von Wenigen als praktische Handhabe benutzt; so neuerdings von dem Collegen Professor Gubaroff, welcher die operative Behandlung eines Pyloruskrebses gerade angesichts der zu dem chronischen Leiden hinzugetretenen Fiebererscheinungen ablehnte, da nach Ansicht des Genannten bei der Operation der Befund disseminirter Secundärcarcinose der inneren Organe zu erwarten stand und somit ein operatives Verfahren strengstens contraindicirt erschien.

An die erwähnten älteren Arbeiten von Bamberger und Demme schliessen sich dann die Beobachtungen unseres Landsmannes Erichsen[1]) an, welcher zwei Fälle von acuter Miliarcarcinose beschreibt. In dem einen Falle traten bei einer 47 Jahre alten Patientin, welche lange Zeit an rechtseitigem Brustkrebse gelitten hatte, am 29. September zum ersten Male asthmatische Anfälle mit Fieberbewegungen auf. Unter ständiger Zunahme der Dyspnoë erfolgte am 25. November der exitus lethalis. Die vorgenommene Section ergab, abgesehen von Carcinom der rechten Mamma, Ablagerung von Knötchen in der Pleura, den Lungen, den Bronchialdrüsen und in der Leber.

In dem zweiten Falle Erichsen's handelte es sich bei acutem Krankheitsverlaufe um das Auftreten von Krebsknötchen im Peritoneum, welche Knötchen bei der Autopsie eine so ausgesprochene Aehnlichkeit mit miliaren Tuberkeln darboten, dass der Autor erst durch die mikroskopische Untersuchung von dem wahren Thatbestande sich überzeugte.

In den beiden Fällen Erichsen's hatten ebenso wie in den Fällen von Bamberger und Demme vor der acuten Knötcheneruption chronisch-carcinomatöse Herde bestanden. Auch Erichsen bringt, wie die letztgenannten beiden Autoren, die acuten Krankheitserscheinungen in Abhängigkeit von der Etablirung acuter Krebseruptionen in den inneren Organen und serösen Höhlen, ohne jedoch auf den näheren Zusammenhang zwischen Fieber und Miliarcarcinose genauer einzugehen.

Die genannten drei Arbeiten bestätigen, m. E., in unzweideutiger Weise den oben ausgesprochenen Gedanken, welchem gemäss wir aus dem Auftreten von Fieber auf eine Verbreitung des carcinomatösen Prozesses in Gestalt von miliaren Eruptionen über die inneren Organe zu schliessen berechtigt sind.

Es fragt sich nunmehr, wie die übrigen deutschen Autoren das Auftreten von Temperatursteigerungen im Verlaufe der Carcinome beurtheilen, wie sie das Zustandekommen derselben erklären und welche Bedeutung sie ihnen in diagnostisch-prognostischer Hinsicht beimesssen, ob sich endlich Angaben über etwaige Beziehungen zwischen Grösse, Anzahl und rapider Eruption einerseits und den Fiebererscheinungen andererseits finden.

Wunderlich[1]), der Vater der Thermometrie, äussert sich darüber folgendermafsen: „Eigenthümlich ist es, dass bei Carcinomatösen Temperatursteigerungen verhältnissmässig selten sind und dass die Eigenwärme meist auf einem normalen, selbst subnormalen Niveau sich erhält, was jedoch nicht ausschliesst, dass durch intercurrente Complicationen oder am Schluss der Krankheit hohe Temperaturen vorkommen können. Länger dauernde Fiebertemperaturen sind bei Krebskranken aber mindestens selten."

Aus diesen Worten ergiebt sich ohne weiteres, für wie belanglos Wunderlich das Fieber bei innerer Carcinose ansieht und eine wie

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Auflage, Leipzig 1870.

untergeordnete Rolle die Steigerung der Körpertemperatur in dem Symptomencomplexe dieser Krankheit seiner Ansicht nach spielt.

Welche Stellung Frerichs[1]) zu unserer Frage nimmt, und welche Rolle er dem Fieber bei Leberkrebs zuertheilt, lässt sich bis zu einem gewissen Grade aus folgender Stelle seines berühmten Werkes über die Krankheiten der Leber entnehmen. „Zeitweise", sagt er, „werden die Symptome stürmischer . . . . die Haut fühlt sich heiss und trocken an, der Puls erscheint beschleunigt. Dieses Exacerbiren der Symptome hängt mit einem schnelleren Wachsen der Krebsgeschwulst zusammen." Weiter finden wir auf Seite 303: „Im Verlaufe des Leidens lässt sich keinerlei Regelmässigkeit wahrnehmen; Perioden der Exacerbationen werden von Perioden der Remission abgelöst. Auf Zeiten schnellen Wachsthums der Geschwulst, Zunahme der Schmerzen und mit Fieberregungen folgen Perioden, wo fast sämmtliche Symptome schwinden oder bedeutend nachlassen." Bezüglich des Fortganges der Krankheit bemerkt Frerichs weiterhin: „Es giebt Fälle, welche nach 4 bis 8 Wochen schon den Tod herbeiführen, wo der Process während seines Bestehens fast ununterbrochen von Fieber begleitet ist."

Dabei stützt er sich auf die erwähnte Beobachtung Bamberger's und auf seine eigenen Erfahrungen. Was die letzteren betrifft, so ist bei der Schilderung derselben von Temperaturangaben allerdings nicht die Rede, jedoch ist aus den Krankengeschichten zu ersehen, dass die acut verlaufenden Fälle mit Fieber einhergingen, während in der Leber multiple Knoteneruption stattfand. So in dem Falle XCII, wo die Krankheit sich alles in allem über 4 Wochen erstreckte und bei der Section die Leber mit erbsen- bis nussgrossen Knötchen besät erschien.

Sind diese Angaben demnach auch kurz und ermangeln sie auch genauer Temperaturmessungen, so lässt sich aus denselben doch ableiten, dass das Vorhandensein eines Zusammenhanges zwischen schneller Geschwulstentwicklung und acutem Krankheitsverlaufe Frerichs nicht entgangen war; nur betrachtet er diesen Umstand mehr als Ausnahme, denn als allgemein giltige Regel. Auch die Bedeutung des Fiebers beim Carcinom der Leber scheint er, wenigstens von dem hier erörterten Gesichtspunkte aus, nicht sehr hoch anzuschlagen, wenigstens lässt sich nach

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II., 1891. — S. auch Traité pratique du maladies du foie etc. par Th. Frerichs, Paris 1877.

dieser Richtung hin aus dem von ihm Angeführten kein bestimmter Schluss ziehen.

Wie dem aber auch sei, die von Frerichs veröffentlichten Krankengeschichten bieten uns eine Bestätigung des oben aufgestellten Satzes bezüglich der Abhängigkeit des Fiebers von den Krebseruptionen der Leber.

Unbestimmt äussert sich auch Hoffmann[1]) über diesen Gegenstand. „Fiebererscheinungen beim Leberkrebs", sagt er, „sind selten. Am häufigsten kommen sie noch in schnell verlaufenden Fällen zur Beobachtung." Das ist alles, was der berühmte Kliniker in dieser Beziehung ausspricht.

Wesentlich klarer sind die Angaben, welche sich bei Weber[2]) finden. Bei Besprechung der Metastasen bösartiger Geschwülste in den verschiedenen Organen bemerkt er: „Derartige secundäre Neubildungen entwickeln sich oft mit erschreckender Schnelligkeit und meist unter den Erscheinungen erhöhter Temperatur."

Noch klarer äussert sich Lücke[3]): „Ist einmal das Blut vergiftet, so ist Allgemeinlocalisation, d. h. Bildung secundärer Knoten an vielen Stellen die nächste Folge, wobei häufig Fiebererscheinungen beobachtet werden. Die vorhandenen klinischen Beobachtungen sind hier indessen noch zu ungenau, um irgend feste Anhaltspunkte zu gewährleisten. Wann Fieber auftritt: ob beim Uebertritt von Säften aus dem Innern der Geschwulst in das Blut oder bei Gelegenheit der Allgemeinlocalisation, darüber haben wir keinerlei Kenntniss; so viel ich weiss, sind Messungen der Temperatur bisher nicht ausgeführt worden, und doch könnte in einigen Fällen eine genaue Messung der Temperatur für die Prognose von grösstem Werthe sein."

Hier wäre auch der Fall von Fräntzel[4]) aus Traube's Klinik anzuführen. Bei dem 33 Jahre alten Patienten, welcher unter Fiebererscheinungen (von 38—40 ° C.) zu Grunde ging, fanden sich Carcinomknoten im Gehirne, in den Lungen und Nebennieren verbreitet, besonders aber in der Leber, wo ihre Grösse zwischen der einer Erbse und eines kleinen Apfels

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathalogie und Therapie 1860.

[2]) Lehrbuch der allgem. u. speciellen Chirurgie v. Pitha-Billroth, Th. I., Bd. I. 1867 (russ. Ausgabe), pag. 438.

[3]) Ibidem, Theil II., Bd. I., 1868, pag. 66 (russ. Text).

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 51.

variirte. Dieser Fall illustrirt in jeder Beziehung unsere These betreffs des Zusammenhanges zwischen Fieber und schneller Entwickelung der Geschwulstknoten, worauf Fräntzel selbst in der Krankengeschichte aber nicht zurückkommt

Noch beweiskräftiger sind die Fälle von Busch[1]) aus der Klinik von v. Langenbeck. Der eine Fall bezieht sich auf eine 42jährige Patientin mit Carcinom der rechten Brustdrüse. Nach Exstirpation der letzteren traten leichte Fieberregungen auf, welche am 20. Tage die ungemeine Höhe von 43,6° C. erreichten. Die Patientin ging bei 42,55° C. Körpertemperatur zu Grunde. Die Autopsie constatirte Miliarcarcinose in Leber und Pleura. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 44 Jahre alten Mann mit Zungenkrebs. Die Krankheit hatte bei hoher Temperatur einen rapiden Fortgang. Hierbei bemerkt Busch, dass ein fieberhafter Verlauf bei Carcinomen recht selten ist und mit einer schnellen Verallgemeinerung der Geschwulst zusammenhängt; insbesondere erklärt er das Auftreten hoher Temperaturen in seinem zweiten Falle durch die rapide Entwickelung der carcinomatösen Pflegmone, die acute Verbreitung des Carcinoms auf dem Wege der Lymphgefässe.

Zu ähnlichen bestimmten Schlüssen über den Zusammenhang zwischen Akuität der Krankheit, Fiebererscheinungen und schneller Verallgemeinerung der Geschwulst kommt auch Kratschmer[2]) auf Grundlage eines Falles aus der Klinik von Prof. Chvostek. Der 21jährige Patient fühlte sich am 20. Februar zum ersten Mal unwohl; es trat Frösteln ein, der Kranke magerte sichtlich ab und ging unter zunehmendem Kräfteverfall, bei 38—39° Körpertemperatur gegen Ende März zu Grunde. Sectionsbefund: Carcinom des Magens, des Pankreas und beider Nebennieren; die Knoten von Erbsen- bis Bohnengrösse.

In dem bekannten Lehrbuche von Kunze[3]) finden sich wiederum nur ganz unbestimmte Hinweise bezüglich der Möglichkeit des Auftretens von Fiebererscheinungen bei Lebercarcinom, ohne dass über die Bedeutung und Entstehungsursache des Fiebers etwas bemerkt würde. „In einigen Fällen", heisst es: „wo die Krankheit acut verläuft, wird das Lebercarcinom während der Gesammtdauer seiner Entwickelung

1) Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 10.
2) Wiener Mediz. Wochenschr. 1872, Nr. 22.
3) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, russ. Ausgabe, 1875, pag. 502.

von einer Art hektischem Fieber begleitet; in chronischen Fällen dagegen ist kein Fieber zu bemerken." Mit dieser kurzen Notiz erscheint hier dann die ganze Frage erledigt.

Nächst Bamberger, Demme und Erichsen finden sich klare und bestimmte Angaben über die Abhängigkeit der acuten Carcinose von der Schnelligkeit der Geschwulstpropagation und der Eruption kleiner Knötchen in den inneren Organen bei Professor Samuel[1]). „Bei schnellverlaufender Carcinose kann man ähnlich, wie bei der acuten Miliartuberkulose, folgendes Bild beobachten: unter schweren Fiebererscheinungen und cerebrospinalen Symptomen erfolgt aus irgend einem vorher bestandenen Krebsherde eine Aussaat, welche bisweilen sämmtliche Gewebe des Körpers, ja das der Neubildung selbst ergreift. Allerorts kommt es zur Bildung kleinster, erbsengrosser Krebsknoten, deren Entwickelung auf den serösen Häuten sogar unter entzündlichen Erscheinungen vor sich geht." Der Tod erfolgt bei acuter Carcinose, den Angaben Samuel's zufolge, ebenso schnell, wie bei acuter Miliartuberculose; die Kranken gehen innerhalb weniger Wochen unter schweren Fiebersymptomen zu Grunde. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass Samuel mit grosser Bestimmtheit auf eine Abhängigkeit zwischen den biologischen Erscheinungen der Krebsgeschwulst und dem Charakter des klinischen Bildes hinweist.

Recht bestimmt äussert sich auch Niemeyer[2]) in Betreff der hier erörterten Fragen. „Was den Verlauf des Lebercarcinoms angeht, so enden die weichen, schnell wachsenden Encephaloide (und dies ist, wie wir bemerken können, die häufigste Form des Leberkrebses) innerhalb 3—8 Wochen mit dem Tode, sie haben einen acuten Fortgang und werden von hartnäckigem Fieber begleitet." An einer anderen Stelle lesen wir bei diesem Autor folgendes: „In der Regel aber dauert die Krankheit viele Monate lang und hat den Charakter eines chronischen Leidens mit deutlich wahrnehmbaren Schwankungen, das heisst mit Perioden schnelleren Wachsthums der Geschwülste und Steigerung der Schmerzen. Gewöhnlich wechseln diese von Fieber begleiteten Perioden der Exacerbation mit solchen der Remission ab, während welcher die

[1]) Samuel, Lehrbuch der speciellen Pathologie, russ. Ausg., 1879. pag. 635.

[2]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, russ. Ausg., 1881. Bd. II. bearbeitet von Prof. Seitz, pag. 269.

Krankheit scheinbar zum Stillstand gelangt und die Patienten sich sogar etwas erholen."

Niemeyer weist demnach mit Bestimmtheit darauf hin, dass die acut verlaufenden Fälle von hartnäckigem Fieber begleitet werden. Ebenso gehen die Perioden beschleunigten Geschwulstwachsthums und der Krankheitsexacerbation mit erhöhter Körpertemperatur einher. Dass aber die Entstehung des Fiebers mit der Ausbildung miliarer Knoten zusammenfällt, darüber gibt dieser Autor keinerlei bestimmte Hinweise. Auch ist der Bedeutung des Fiebers für die Diagnose und Prognose, für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit mit keinem Worte gedacht.

Verfolgen wir die Litteratur der Frage weiter, so ist es auffallend, dass im Anschlusse an den durch die Arbeiten der genannten Autoren gegebenen Fortschritt in der Folge wiederum ein merklicher Rückschritt zu constatiren ist. Denn in der Abhandlung Leichtenstern's[1]) über das Carcinom der Leber finden wir folgendes: „Die Krankheit verläuft in der Majorität der Fälle ohne jegliches Fieber." Im geraden Gegensatz hierzu steht die folgende Aeusserung desselben Autors: „Häufige, über längere Zeiträume sich erstreckende Temperaturmessungen ergeben, dass in vielen Fällen von Leberkrebs ganz typische Fieberbewegungen, und zwar ohne Rücksicht auf das Stadium des Leidens, vorkommen. Es giebt auch solche Ausnahmefälle, wo der Leberkrebs von Anfang bis zu Ende mit Fieber einhergeht. Das Fieber kann sogar durch lange Zeiträume einen continuirlichen Typus mit Morgenremmissionen und abendlichen Exacerbationen darbieten; am häufigsten aber ist es vom Charakter des hektischen Fiebers, wobei Nachtschweisse zur Beobachtung gelangen".

Aus den sich widersprechenden Angaben Leichtenstern's können wir somit jedenfalls entnehmen, dass das Fieber beim Carcinom der Leber ein häufiges Vorkommniss darstellt. Ueber die Ursachen des Auftretens von Temperatursteigerung bei dieser Krankheit sagt uns Leichtenstern aber nichts; nur soviel ist aus seinen Daten ersichtlich, dass die Temperatursteigerungen ganz unabhängig von dem jeweiligen Krankheitsstadium auftreten, welche Anschauung in vollstem Einklange

---

1) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, russische Ausgabe, pag. 307, Bd. VIII.

steht mit der bereits eingangs citirten These dieses Autors, der zufolge die miliaren Krebsablagerungen überhaupt keine klinisch wahrnehmbaren Symptome machen. Diese Schlussfolgerung Leichtenstern's widerspricht demnach nicht allein den Erfahrungen sämmtlicher oben namhaft gemachter Autoren, sondern sie ist auch mit den Thatsachen der Biologie der Geschwulstbildungen unvereinbar. Es lässt sich die These Lichtenstern's, wenn man will, so verstehen, als stehe das klinische Krankheitsbild in keinerlei Beziehung zu den im Werden der Geschwülste statthabenden Veränderungen.

Ganz anders lautet das Urtheil Landerer's[1]), welcher sagt: „Das Allgemeinwerden oder die Generalisirung eines Carcinoms erfolgt manchmal unter ausserordentlich stürmischen Erscheinungen und zeugt von einer ungeheuren Entwickelungsfähigkeit der Geschwulst. Die Kranken fiebern und kommen rapid herunter. Bei der Section findet man zahllose kleine Knötchen carcinomatösen Charakters, welche den ganzen Körper durchsetzten, es ist dies das Bild des Carcinoma miliare. Es ist ein Zustand, welcher nach der klinischen Seite mit Miliartuberkulose auch thatsächlich grosse Aehnlichkeit hat." Ueber die Abhängigkeit der Akuität des Krankheitsbildes von der Schnelligkeit der Knoteneruption ist also Landerer der gleichen Ansicht, wie Bamberger, Demme, Erichsen, Samuel und Niemeyer. Auch wäre zu bemerken, dass Landerer bei der klinischen Betrachtung der Geschwülste ebenso wie ich dies oben dargelegt, sein besonderes Augenmerk auf das verschiedene Lebensgeschick der Tumoren richtet.

Das grösste Interesse bieten uns aber aus der neuesten Literatur die Angaben von A. Pieck[2]) aus der Lichtheim'schen Klinik. Dieselben betreffen einen 41 Jahre alten Patienten, welcher bei seinem Eintritt in die Klinik über Schmerzen im Abdomen, universelle Abmagerung und starken Kräfteverfall klagte. Die Krankheit dauerte 7 Wochen; während der gesammten Krankheitsdauer bestand Fieber, welches in der Regel gegen die Mittagsstunde seine Akme erreichte. Das Fieber war seinem Wesen nach remittirend, nur manchmal bestand Neigung zu Intermissionen. Die Section ergab einige harte Knoten

[1]) A. Landerer, Handbuch der allg., chirurg. Pathol. und Therapie, 1890, pag. 447, (russ. Text).

[2]) A. Pieck, Inaug.-Dissert. Königsberg 1891.

in der linken Lunge; die gesammte Unterfläche des Zwerchfelles war mit stecknadelkopfgrossen, weissen, hart sich anfühlenden Knötchen besät. Die Serosa über und zu beiden Seiten der Harnblase war ebenfalls von einer grossen Anzahl von Knötchen bedeckt; letztere waren theils von Stecknadelkopfgrösse, theils erreichten sie Erbsengrösse, theils bildeten sie kleinere Conglomerate von harter Consistenz. Zerfallserscheinungen im Innern der Knötchen fanden sich nirgends. Insbesondere zahlreich waren die Knötchen in der Gegend des Ostium urethrae und des Blasengrundes. Die gesammte Innenfläche des Mastdarms einige Centimeter oberhalb des Anus war von stecknadelkopfgrossen Knötchen bedeckt.

Bei der Schilderung dieses Falles äussert sich der Autor auf das bestimmteste für die Abhängigkeit der Temperatursteigerung von der Entwickelung der Miliarcarcinose. Gleichzeitig entwickelt er seine Ansicht über die Ursachen des Fiebers. Erstens, sagt er, wird man zugeben, dass infolge ausgebreiteter Gefässthrombosen zahlreiche Circulationsstörungen entstehen, welche ihrerseits an vielen Orten zu bestimmten Ernährungsstörungen und gleichzeitig zur Entstehung von Fieber Anlass geben. Zweitens wird die Verschleppung carcinomatöser Massen von den Geweben mit einer allgemeinen Entzündung beantwortet, welche wahrscheinlich in Temperaturerhöhung ihren Ausdruck findet. Endlich ist es ja bekannt, dass schnell wachsende Sarcome mit Fiebersymptomen einhergehen, und es lässt sich wohl annehmen, dass im vorliegenden Falle das schnelle Wachsthum der Carcinomzellen den gleichen Effect hatte.

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, dass Pieck bezüglich der Ursache der Temperatursteigerung bei acuter Carcinose sich zu derselben Ansicht bekennt, wie auch ich sie oben entwickelte, dass nämlich zwischen Fieber und Knötcheneruption bei internem Carcinom ein Parallelismus besteht, und dass das Fieber darum einen diagnostischen und prognostischen Werth haben kann. Das Auftreten von Fieber im Verlaufe des Carcinoms giebt uns also einen Mafsstab für die Schnelligkeit der Ausbreitung des Processes und die Multiplicität der disseminirten Krebsknoten. Handelt es sich, wie gewöhnlich beim primären Leberkrebse, um einen einzigen grossen Geschwulstknoten, so werden wir, sobald um ihn herum weitere Knötchen schnell aufschiessen, Temperaturerhöhung zu erwarten haben. Das Fieber weist, m. E., allemal auf Dissemination von Krebselementen hin. Je schneller diese

Dissemination vor sich geht, je schneller das Wachsthum der Neubildung, desto bedeutender das Fieber.

Von der genaueren Betrachtung eine Reihe weiterer interessanter Arbeiten müssen wir hier Abstand nehmen, so von der von Naelsen[1]), ferner denjenigen von Wagner, Schulz, Böhme, Schottelius, Perls und Eberth (s. Pieck, Dissertation), von Mattenheimer[2]) und Guttmann[3]), da in denselben sich wohl Sectionsbefunde nebst genauer Schilderung des mikroskopischen Baues der Carcinomknoten finden, dagegen gar keine Hinweise auf die uns hier beschäftigende klinische Seite der Frage anzutreffen sind. Jedoch sind diese Beobachtungen schon deshalb für uns von Wichtigkeit, weil sie lehren, dass Hand in Hand mit der genauen Erforschung der pathologisch-anatomischen Structur des Krebses die Mittheilungen über acute Miliarcarcinose in der Literatur sich immer mehr häufen. Andererseits zeugen die Arbeiten der genannten Autoren nicht allein von der relativen Häufigkeit der miliaren Form des Carcinoms, sondern auch davon, dass zur miliaren Dissemination vorzugsweise die medullare Form der Krebse hinneigt, welche ja nach dem Urtheil aller Autoren in den inneren Organen am häufigsten vorkommt. Weil nun weiterhin sämmtliche Autoren darüber einig sind, dass diese Form des Carcinoms die gefährlichste ist, und zwar infolge ihres rapiden Wachsthums und ihrer Neigung zur Generalisirung, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass jene Widersprüche, wie wir sie anlässlich der Besprechung der Angaben Leichtenstern's kennzeichneten, sich aufklären werden, wenn einmal das klinische Bild der internen Carcinose durch aufmerksames und genaues Studium von den Therapeuten erforscht ist. Denn wenn der Medullarkrebs, z. B. der Leber, eine häufige Erscheinung darstellt, schnell verläuft und zur Entstehung zahlreicher Knoteneruptionen Anlass giebt, so ist nicht erfindlich, wie dieselbe Geschwulstform — und so heisst es bei den Autoren — zu gleicher Zeit am häufigsten chronisch zu verlaufen vermag.

Kurz, wir sehen, dass unsere Kenntnisse vom Verlaufe der internen Carcinomatose noch bei weitem nicht hinreichen zu einem vollen Ver-

---

[1]) Traité de la viellesse d'après les signes pathalog. et necroscop. 1863.

[2]) Berl. klin. Woch. 1889.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXI.

ständnisse aller während der Entwickelung der Neubildung auftretenden Erscheinungen. Hierzu bedarf es viel genauerer klinischer Studien und sorgfältiger Vergleichung der klinisch beobachteten Thatsachen mit den pathologisch-anatomischen Befunden. Hierbei wird man immer die Veränderungen im Auge behalten müssen, welche während der Entwickelung der Geschwulst in letzterer vor sich gehen; nur so werden wir, m. E., zu einem richtigen Verständnisse des steten Zusammenhanges zwischen klinischen Symptomen und Geschwulstleben gelangen können. Aus der Reihe dieser klinischen Symptome ist hier vor allem auf das Studium der Temperaturverhältnisse bei internem Carcinom hinzuweisen, sodann auf die Abhängigkeit des Fiebers von der Wachsthumsgeschwindigkeit der Neubildung und das Auftreten der letzteren in Gestalt multipler Knotenbildungen.

Zum Schlusse dieser Uebersicht der Daten aus der deutschen Literatur möchten wir noch dasjenige hier anführen, was bezüglich der hier erörterten Fragen bei Eichhorst und Strümpell, den Verfassern der beiden bekanntesten Lehrbücher über specielle Pathologie und Therapie sich findet. In dem Capitel über den Krebs der Leber sagt Eichhorst[1]) folgendes: „Die Temperatur bleibt in einigen Fällen normal, ja subnormal (bis 34° C. im Rectum gemessen). In anderen Fällen treten temporäre Fieberbewegungen auf, ohne dass eine Ursache dafür erfindlich wäre Manchmal sind dieselben von hektischem oder intermittirendem Charakter. Auch giebt es Fälle, wo das Leiden von vornherein mit Fieber einhergeht, unter Fiebererscheinungen einen schnellen Fortgang nimmt, mit tödtlichem Ausgang, ganz wie bei den acuten Entzündungen."

Wir ersehen aus diesen Worten, dass Eichhorst nur die Möglichkeit des Auftretens von Temperatursteigerungen beim Lebercarcinom constatirt, ohne Rücksicht darauf, in welchen Fällen Fieber auftritt und wo dasselbe herrührt, warum die Temperatur in einem Falle subnormal ist, im andern dagegen zu bedeutender Höhe ansteigt. Ebensowenig Berücksichtigung findet die Frage bezüglich der Abhängigkeit des Fiebers von der Entwickelung der Krebsknoten. Endlich wird die Bedeutung ganz ausser Acht gelassen, welche das Fieber, wenn es zum

1) Bd. II., pag. 539, russ. Uebersetzung nach der IV. Auflage des Originals.

Lebercarcinom sich hinzugesellt, für den Krankheitsverlauf, die Diagnose und Prognose des Leidens beansprucht.

Aber noch um vieles negativer lautet das Urtheil, welches Strümpell[1]) bezüglich des Zusammenhanges zwischen den klinischen Symptomen und den biologischen Vorgängen innerhalb der Neubildung ausspricht. Nach Ansicht dieses Autors bildet das Fieber im klinischen Bilde des Leberkrebses ein so unwesentliches Symptom, dass er es in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches ganz unerwähnt lässt.

Nicht grösser ist auch die Bedeutung, welche König dem Fiebersymptom bei den malignen Neubildungen resp. dem Carcinom beimisst; auch er geht in seinem bekannten Lehrbuche der allgemeinen Chirurgie über dieses Symptom mit Stillschweigen hinweg.

Ausserordentliches Interesse beanspruchen die Angaben, welche wir betreffs der uns hier beschäftigenden Fragen in der französischen Litteratur finden.

Andral-fils[2]) war wohl der erste, welcher jenen Zusammenhang zwischen Geschwulstbildung und klinischem Krankheitsverlauf wahrgenommen hatte, der den Gegenstand meines heutigen Vortrages bildet. Er berichtet über zwei, auf unseren Gegenstand bezügliche Beobachtungen. In dem einen Falle verlief bei dem 45jährigen Patienten die carcinomatöse Hepatitis innerhalb drei Wochen unter ausserordentlich rapid fortschreitender Vergrösserung der Leber, heftigen Schmerzen, beständigem Fieber, welches jeden Abend anstieg, wobei reissende Schmerzen im rechten Hypochondrium auftraten. Der Kranke magerte ungemein schnell ab und zwei Wochen nach Beginn des Leidens trat der Exitus lethalis ein. Die Autopsie ergab Carcinom des Pylorus, der Leber, des Peritoneum und des Omentum minus. Bezüglich des auffallend schnellen Krankheitsganges macht Andral folgende Bemerkung: „Es ist denkbar, dass die Neubildung in der Leber und im kleinen Netze bereits seit Jahren bestanden hatten. Denn es lehrt die Erfahrung, dass derartige Geschwülste, so lange sie klein, wenig zahlreich und von harter Consistenz sind, den Gesundheitszustand nicht erheblich zu schädigen brauchen; sobald sie aber einmal

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II.

[2]) Observations sur quelques cas de développements rapides des tissus accidentels. Archives générales de médecine, 1823, T. II, pag. 205.

anfangen rapid fortzuwachsen, so vermögen sie in kürzester Zeit den tötlichen Ausgang herbeizuführen" (pag. 209). Man ersieht hieraus, wie hoch Andral jene Eigenthümlichkeiten der Geschwülste für die Gestaltung des klinischen Bildes anschlug, welche unserer Betrachtung hier zu Grunde liegen. Noch mehr ist dieses aus der Schilderung seines zweiten Falles zu ersehen. Es handelt sich da um einen 51 Jahre alten Patienten, welcher innerhalb 5 Wochen an Krebs des grossen Netzes verstorben war, wobei Fieber bestanden hatte und die Krankheitssymptome gegen das Ende hin ausserordentlich alarmirende waren. Die Section constatirte krebsige Degeneration des Netzes, neben einem grossen Tumor bestand noch eine Anzahl kleinerer. Hierzu bemerkt Andral: „Die Intensität der Schmerzen und die Höhe des Fiebers, sowie die auffallende Abmagerung standen bei diesem Patienten in vollstem Einklange mit der Schnelligkeit der Carcinomentwickelung" (pag. 212). Andral weist also klar und bestimmt darauf hin, dass durch die Veränderungen, welche zur Zeit der Entwickelung der Geschwulst in letzterer sich abspielen, auch das klinische Bild auffallend alterirt wird. Bei langsamem Geschwulstwachsthume, geringer Anzahl der Knötchen und harter Consistenz derselben verläuft das Leiden unter so wenig prägnanten Symptomen, dass der Allgemeinzustand der betreffenden Kranken ziemlich befriedigend bleiben kann. Bei schnellem Wachsen der Neubildung und zahlreichen Knoteneruptionen hingegen treten stürmische Symptome in die Erscheinung, wie intensive Schmerzen, hartnäckiges Fieber etc., und zwar sind diese Symptome um so auffallender, je schneller das Wachsthum der Neubildung vor sich geht. Andral zählt das Fieber demnach zu den schweren Symptomen, welche die Periode des schnellen Fortwachsens der Geschwulst beherrschen; nur sagt er nichts über die Ursache des Eintrittes der Temperatursteigerung. Das Auftreten von Fieber im Verlaufe der internen Carcinose giebt uns demnach einen Fingerzeig, dass der Prozess in schnellem Fortschreiten begriffen ist, und ist daher für die Diagnose und Prognose der Krankheit von grösster Bedeutung.

Die Erkenntniss dieses engen Zusammenhanges zwischen Fieber und Geschwulstentwickelung resp. schnellem Wachsthume des Tumors und Multiplicität der Knoten führte in der Nach-Andral'schen Zeit alsbald in der Wissenschaft zur Aufstellung jener Varietät des Carcinoms, welche den Namen der acuten Miliarcarcinose erhalten hat.

Es repräsentirt diese Form, wie wir aus einer Uebersicht der hierauf bezüglichen, sehr umfangreichen französischen Litteratur sofort sehen werden, durchaus keine so seltene Erscheinung, als man in der Regel annimmt, ehe man sich der Mühe unterzogen, diese so ausserordentlich interessante Krankheitsform näher kennen zu lernen. Die Bedeutung dieser acuten Varietät des Carcinoms ist, m. E., nicht hoch genug anzuschlagen, denn das Studium derselben lässt uns zweifellos erkennen, dass die Entwickelung der Geschwulst resp. die darin ablaufenden progressiven und regressiven Veränderungen Hand in Hand gehen mit dem klinischen Bilde der Krankheit.

Prüfen wir nun, wie diese Frage von dem eben skizzirten Gesichtspunkte aus in der französischen Litteratur sich darstellt.

Im Jahre 1845 stellte Professor Gubbler der biologischen Gesellschaft zum ersten Male einen Fall von Miliarcarcinose aus der Velpeau'schen Klinik vor, welche sich nach Entfernung eines krebsig degenerirten Hodens entwickelt hatte. Die Carcinose resp. die Eruption miliarer Knötchen hatte in diesem Falle nicht allein die inneren Organe, sondern auch die serösen Häute befallen.

Späterhin hatte Lallier Gelegenheit, der biologischen Gesellschaft über einen Fall von Miliarcarcinose, ebenfalls aus der Velpeau'schen Klinik zu berichten, welche im Anschlusse an Carcinom des Oberschenkels aufgetreten war. Eine besondere Beachtung aber erwarb sich diese Carcinomvarietät unter dem französischen Aerztepublikum seit Beyllard[1]), welcher sie unter der Bezeichnung „Eruption varioloforme des membranes séreuses" beschrieb und die Aufmerksamkeit der Forscher zum ersten Male auf diese Affection hinlenkte.

Aus diesem kurzen historischen Ueberblicke erkennen wir zunächst, dass die Aufstellung der bezeichneten Varietät des Carcinoms in Frankreich durchaus selbstständig, ja sogar etwas früher als in Deutschland erfolgte, wo wie wir sahen die Miliarcarcinose erst im Jahre 1858 von Demme beschrieben wurde.

Eine Reihe weiterer werthvoller Angaben findet sich nächst Andral bei Monneret.[2]) In seiner Arbeit „Cancer du foie" hebt dieser Autor ganz besonders hervor, dass der Leberkrebs durchaus

[1]) Mémoires de la société de Biologie, 1851.

[2]) Archives générales de médecine, 1855, Vol. I.

nicht so chronisch verläuft, wie man gewöhnlich annimmt. „Die Fälle mit acutem Fortgange des Leidens," sagt er auf pag. 663, „sind sogar häufiger, als die mit chronischem Verlaufe. Ich habe eine Patientin beobachtet, welche am 20. Tage nach dem Auftreten des Leidens verstorben war; andere Kranke aus meiner Beobachtung starben am 50. und 60. Tage." „Bei dem Lebercarcinom," fährt Monneret fort (pag. 672), „bilden acuter Verlauf der Krankheit, beständiges Fieber mit Exacerbationen und intensiven Schmerzen wesentliche Krankheitssymptome." Bei Besprechung der Veränderungen, welche die Leber in Folge der Carcinomentwickelung durchmacht, bemerkt er (pag. 526): „Man kann sich nur schwer vorstellen, wie rapid sich die Leber bei acut verlaufendem und schnell tödtlich endendem Carcinom oft vergrössert. Ich vermag über zwei Fälle zu berichten, wobei die Leber täglich so sehr an Umfang wuchs, dass die Zunahme mit Hilfe der Palpation und Percussion deutlich zu verfolgen war."

Monneret weist demnach mit aller Bestimmtheit auf den Zusammenhang zwischen Temperatursteigerung und schnellem Fortgange des carcinomatösen Prozesses in der Leber hin, und ferner auf die Bedeutung des Fiebers für die Diagnose, den Verlauf und Ausgang der Krankheit.

Nächst den Arbeiten von Audral und Monneret beansprucht ein besonderes Interesse die Abhandlung von Laporte[1]), welcher seine Ergebnisse durch die Beobachtungen von Charcot, Vulpian, Hérard, Cl. Bernard, Laboulbène u. A. stützt und zu folgenden allgemeinen Schlüssen kommt. Die generelle Miliarcarcinose hat ausserordentlich viel Aehnlichkeit mit der allgemeinen Miliartuberkulose; sie führt zu ausserordentlich rapider Eruption cancröser Granulationen auf den serösen Häuten (Pleura, Peritoneum), und in den inneren Organen (Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm u. s. w.). Diese Aussaat ist ganz so von fieberhaften Zuständen begleitet, wie die allgemeine Miliartuberkulose. Das Fieber beginnt mit einem oder mehreren Schüttelfrösten und mit Störungen von Seiten der Verdauungs- und Athmungsorgane. Es können recht hohe Temperaturen vorkommen; das Fieber ist ein remittirendes, manchmal mit grosser Neigung zum intermittirenden Typus. Das Auftreten von

[1]) Laporte, Thèse de Paris, 1864, „Le carcinome miliaire aigue".

Fieber wird von Prostration und typhösem Stupor, von Kopfschmerzen, Delirien, später auch von komatösen Zuständen begleitet. Der Puls wird klein, weich und sehr nachgiebig. Es besteht Fluxion zu den Lungen, Ergüsse in die Pleura- und Peritonealhöhle. Bisweilen gelangen (so in dem Falle von Charcot) auch algide Zustände, Cyanose und Collaps zur Beobachtung. Die Dauer der Krankheit geht nicht über 15—20 Tage; der Ausgang ist stets tödtlich. Bei der Autopsie findet man auf den serösen Häuten und in den inneren Organen, insbesondere auch auf der Oberfläche der letzteren eine oft recht beträchtliche Aussaat kleiner Knötchen von Hirsekorn- bis Nussgrösse. Im Centrum der Knötchen ist gewöhnlich eine kleine Einsenkung wahrzunehmen. Die kleineren bleiben hart, die grösseren dagegen sind im Centrum erweicht. Es wurden Knötchen am Endocard, in der Gallen- und Harnblase, ja in der Zirbel gefunden. Die Neubildungen, welche bei der generellen acuten Carcinose zur Beobachtung gelangten, gehörten stets zur Categorie der weichen Krebse, d. h. der Encephaloide. Es ist ferner Thatsache, dass die allgemeine Miliarcarcinose meistentheils secundär im Anschlusse an einen bereits bestehenden Krebsherd sich entwickelt; sehr selten stellt sie sich von vorne herein als primäre Krankheit dar (so in den Fällen von Charcot, Vulpian und Hérard).

Diese in der Dissertation von Laporte enthaltenen Ausführungen sind ein Beleg dafür, dass die acute Miliarcarcinose als unstreitige Thatsache in der Pathologie dasteht, als eine Thatsache, welche meines Erachtens von allergrösster Bedeutung ist. Die auffallende Aehnlichkeit des klinischen Bildes dieser Carcinomform mit den akuten Infectionen, wie Typhus, Pyämie und besonders Tuberkulose, legt unwillkürlich den Gedanken nahe, ob es sich beim Carcinom nicht thatsächlich auch um eine Infectionskrankheit handelt, ein Gedanke, auf welchen von Harrison Cripps[1]), Ledoux-Lebard[2]) und Prélat[3]), Nedopil[4]) mit Nachdruck hingewiesen wird. Wenn man überlegt, dass auch die Tuberkulose schon lange vor der Koch'schen Entdeckung einzig und allein auf Grundlage der Entwickelungsgeschichte und des

[1]) Med. Tim. and Gaz. 1881.

[2]) Arch. gén. de médecine, Vol. I.

[3]) Bulletin de la Société anatomique de Paris 1874.

[4]) Medic. Jahrbuch, 1883, Heft I.

Verlaufes der Krankheit als Infectionskrankheit betrachtet wurde, so hat die Klinik die Pflicht, durch genaues, detaillirtes Studium des Verlaufes und der Symptomatologie der Carcinomkrankheit jenen Pathologen entgegenzukommen, welche gegenwärtig der Auffindung des specifischen Krebsparasiten sich befleissigen. Und gerade von diesem Gesichtspunkte aus ist die Aufstellung und Erforschung der acuten Miliarform des Carcinomes von ungemein grossem Interesse. Wenn die acute Carcinose grosse Aehnlichkeit mit den acuten Infectionen darbietet, so erscheint das Auftreten von Fieber in ihrem Verlaufe begreiflich, wenigstens in dem Mafse, als wir über die Entstehungsweise desselben bei den anderen Infectionskrankheiten unterrichtet sind. Und wenn wir weiterhin die Krebskrankheit den parasitären Erkrankungen als gleichwerthig an die Seite stellen, so müssen auch die pathologischen Veränderungen im Organismus von diesem Standpunkte aus betrachtet werden. Wie bei den übrigen Infectionskrankheiten jede Exacerbation des Prozesses von Fieber begleitet wird, so begegnen wir auch beim Krebse ganz ähnlichen Verhältnissen. Mit anderen Worten, wir müssen die Exacerbationen im Verlaufe des Carcinoms auf eine Weiterverbreitung des Prozesses zurückführen und das Ansteigen der Eigenwärme in beständige Abhängigkeit von dem Wachsthume der Neubildung bringen. Wie die chronische Tuberkulose lange Zeit ohne Fieber besteht und mit einem Male unter Fiebererscheinungen acut wird, so verläuft auch der Krebs in der Regel chronisch und ohne Fieber und erst beim Eintritte beschleunigten Wachsthums der Neubildung giebt sich die Exacerbation durch veränderten Verlauf und Temperaturanstieg zu erkennen. Das Auftreten von Temperatursteigerungen im Verlaufe des Carcinoms weist demnach auf eine Weiterausbreitung des Prozesses hin.

Dies sind die Schlussfolgerungen, zu welchen ich bezüglich des Wesens der Krebskrankheit gelangt bin und für welche ich in den in der französischen Litteratur niedergelegten Thatsachen eine weitere Bestätigung gefunden habe.

Nächst der Abhandlung von Laporte ist die Arbeit von E. Andral[1]) beachtenswerth. In den hier angeführten Fällen von Lebercarcinom finden wir Temperaturerhöhungen remittirender oder intermittirender Art, welche zeitlich mit der Dissemination der Krebs-

[1]) E. Andral, Du cancer du foil. Thèse de Paris, 1866.

geschwulst coincidiren. Andral schreibt dem Fieber beim Leberkrebse eine differentiell-diagnostische Bedeutung zu, da bei einfacher Hypertrophie dieses Organes kein Fieber besteht (pag. 27—28). In dieser Beziehung stimmt seine Ansicht also mit der Andral's und Monneret's überein und steht in Widerspruche zu Murchison, welcher, wie wir sehen werden, gerade in unklaren Fällen von Erkrankung der Abdominalorgane das Auftreten von Fieber für ein Ereigniss ansieht, welches Carcinom ausschliesst.

Das Studium einer grossen Anzahl von Arbeiten über die acute Miliarcarcinose und das disseminirte Carcinom aus der französischen Litteratur: Charcot[1]), A. Laveran[2]), Budin[3]), Lionville[4]), Magne[5]), Ory[6]), Raymond[7]), Schwartz[8]), Leger[9]), Balzer[10]), Affre et Montard-Martin[11]), Sevestre[12]), Merklen[13]), Mosse[14]), Dave[15]), Dechamp[16]), Boussi[17]), Champetrier de Ribes[18]), Faisans et Luc[19]), Auguste Laurent[20]), M. Letulle[21]), Ondin[22]), Le Clerc[23]), Vermeit[24]), A. Cossy[25]), Bou-

1) Gaz. hebdomad de Médecine, 1869, pag. 822.
2) Laveran, Gazette hebdomaire de Médecine et de Chirurgie, No. 33, pag. 515.
3) Bulletins de la Société anatomiqne de Paris 1873, 3. Série, T. IX, pag. 22.
4) Ibid., pag, 42.
5) Ibid., pag. 144.
6) Ibid., pag. 237.
7) Ibid., pag. 373.
8) Ibid., pag. 778.
9) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1874. 3. Serie, T. IX, pag. 373.
10) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1876, 4. Série, T. I, pag. 50.
11) Ibid., pag. 328.
12) Ibid., pag. 340.
13) Ibid., pag. 457.
14) Ibid., pag. 543.
15) Ibid., pag. 474.
16) Ibid.. pag. 764.
17) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1877, 4. Série, T. II, pag. 68.
18) Ibid., pag. 135.
19) Ibid., pap. 212.
20) Ibid., pag. 423.
21) Ibid., pag. 490.
22) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1878, 4. Série, T. III, p. 225.
23) Ibid., pag. 244.
24) Ibid., pag. 385.
25) Ibid., pag. 462.

vert[1]), Gilbert Ballet[2]), Cornil[3]), Gille de la Tourette[4]) und A. Gilbert[5]) belehrt uns darüber, dass sämmtliche Autoren, welche Gelegenheit hatten, Verlauf und Ausbreitung des Carcinoms zu Lebzeiten genau zu beobachten und ihre Beobachtungen mit den Sectionsbefunden zu vergleichen, ohne Ausnahme auf das Auftreten von Fieber, sei es remittirender, sei es intermittirender Art, hinweisen. So ist es in den Fällen von Charcot, Laveran, Budin, Schwartz, Balzer, Merklen, Mosse, Laurent, Le Clerc, A. Cossy, G. Ballet und Gille de la Tourette, in welchen das Fieber manchmal bis zu 40,5° C. stieg und der Exitus lethalis innerhalb weniger Tage eintrat. Auch diese Autoren geben keine genaueren Zahlenangaben über die Temperaturhöhe, ein Mangel, welcher in der ganzen Litteratur des Carcinoms der Leber und der inneren Organe sich fühlbar macht. In den übrigen Fällen, welche ohne Fieber beschrieben werden, handelt es sich entweder um unvollständige Wiedergabe des klinischen Verlaufes oder es wird nur von den pathologisch-anatomischen Befunden allein berichtet. Demungeachtet sind auch diese Berichte für uns von Bedeutung, insofern sie zeigen, dass die Miliarcarcinose resp. das disseminirte Carcinom bei Weitem keine seltene Erscheinung darstellt und wie wenig diese Krankheit nach der klinischen Seite erforscht ist.

Was nun die umfangreicheren Specialarbeiten und die Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie angeht, so ist hier zunächst desjenigen zu gedenken, was Rendu[6]) bezüglich der uns hier beschäftigenden Frage, speciell über das Fieber bei Carcinom und die Ursachen des Auftretens des letzteren aussagt. „Im Beginne des Carcinoms," äussert sich Rendu, „ist niemals Fieber zu bemerken, auch fehlt dasselbe dem Anscheine nach in denjenigen Fällen, wo die Neubildung inmitten des Parenchyms zur Entwickelung gelangt. Ganz anders aber ist es, wenn die Geschwulst an die Oberfläche der

1) Thèse de Paris, 1878.
2) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1879. 4. Série, T. IV. p. 264.
3) Ibid., pag. 405.
4) Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1881.
5) A. Gilbert, Du cancer massif du foie, Paris 1886.
6) Dictionaire encyclopédique des Sciences médicales, T. III. 4. Série, Paris 1879, pag. 194.

Leber gelangt und das Peritoneum zur Reaction gereizt wird. Es kommen dann Fieberanfälle zur Beobachtung, welche entweder vorübergehender Art oder auch dauernd sind und den intermittirenden Typus wiederholen, wie das Monneret ganz richtig betont hatte. Die Anfälle beginnen in der Regel Abends, ohne voraufgehende Schüttelfröste, mit Hitzegefühl und Schweissausbrüchen und versetzen den Kranken in einen Zustand ausserordentlicher Unruhe und grosser Schwäche. In den Pausen bleibt der Puls etwas beschleunigt, die Temperatur leicht febril; ein vollständiges Nachlassen des Fiebers ist also nicht zu constatiren. In anderen Fällen dagegen ist das Fieber deutlich intermittirend, mit Zeiten totaler Apyrexie. Allein gewöhnlich fehlt die Periodicität, und die Abends auftretenden Fieberanfälle lassen keinen regelmäfsigen Typus erkennen." Ueber den Krankheitsverlauf bemerkt Rendu weiter: „Diese Exacerbationen des Leidens entsprechen einer rapiden Entwickelung neuer Carcinommassen und insbesondere dem Eintritte von Complicationen seitens des Bauchfells."

Bei der Entstehung des Fiebers im Verlaufe des Carcinoms ist nach Rendu demnach hauptsächlich das entzündete Peritoneum betheiligt und nur theilweise spielt das schnellere Wachsen der Neubildung hier eine Rolle. Sehr hartnäckiges zum Lebercarcinom hinzutretendes Fieber bezieht er nicht allein auf entzündliche Vorgänge am Peritoneum, sondern auch auf acute Hepatitis. Der Fortgang des Leidens wird seiner Ansicht nach durch das Fieber wesentlich beschleunigt.

Noch wichtiger ist die Arbeit von Raymond und Brodeur[1]). In dem von ihnen beschriebenen Falle verlief die acute Miliarcarcinose bei dem 76 Jahre alten Patienten unter Fieberbewegungen von intermittirendem Typus, mit Frösten, Hitzegefühl und Schweissen. Circa 6 Wochen nach Beginn des Leidens trat der Tod ein. Die Autopsie ergab: Peritoneum in ganzer Ausdehnung mit hanfkorn- bis mandelgrossen Knötchen bedeckt, ebenso die Leber. Auf der Milz, in der Harnblase, auf dem Perikard, der Valvula bicuspidalis und der ganzen Pleura zerstreute Carcinomknötchen. Von allen serösen Membranen

[1]) Raymond und A. Brodeur: „Contribution à l'étude de la carcinose miliaire aiguë primitive, généralisée." Archives générales de Médecine, 1882, Vol. II, pag. 146 ff.

war nur die Arachnoidea verschont geblieben. Ueber die Knötchen selbst bemerkt Raymond: „Die Verschiedenheit der Grösse und Gestalt der Knötchen, die Anwesenheit oder der Mangel von Nabelbildung an denselben kann uns über Verlauf und Schnelligkeit ihrer Entwickelung Aufschluss geben.“ Raymond vergleicht vom klinischen Standpunkte aus die Entwickelung der Miliarcarcinose mit der Lungentuberkulose des höheren Alters: „Das Auftreten der Fieberanfälle bei unserem Patienten, mögen dieselben so oder anders zu erklären sein, erinnert jedenfalls an das tuberkulöse Fieber.“ Seiner Meinung nach wurden die Fieberanfälle wahrscheinlich durch congestive Zustände des Bauchfells und durch schnelle Neubildung von Carcinomknötchen in der Brust- und Bauchhöhle unterhalten.

Raymond betrachtet demnach die Grösse, Anzahl und das Wachsthum der Krebsknötchen als für den klinischen Verlauf der Krankheit sehr bedeutungsvolle Factoren, und indem er die acute Carcinose der Miliartuberkulose analogisirt, erklärt er die Entstehung des Fiebers bei beiden Krankheiten in der gleichen Weise: hier wie dort wird es durch schnelles Wachsthum der Knötchen bedingt.

Von neueren Monographien und Handbüchern über specielle Pathologie und Therapie will ich mich darauf beschränken, hier auf die Arbeiten von Jaccoud, Moynac, Picot, Cyr, Labadie-Lagrave, Chauffart und Dieulafoy hinzuweisen.

In seiner Arbeit über das Carcinom der Leber scheint Professor Jaccoud[1]) das Fieber bei dieser Krankheit für nicht sehr belangreich zu halten. „Am häufigsten,“ sagt er, „verläuft das Leiden ohne Fieber; indessen wird es vom Standpunkte der Diagnose immer geratben sein an die Beobachtung von Mockson zu denken, welcher bei einem 25jährigen Patienten über schnelle Entwickelung eines Magen- und Lebercarcinoms mit deutlich ausgesprochenen Fieberanfällen berichtet.“

Moynac leugnet die Bedeutung der Temperatursteigerungen bei malignen Neubildungen ganz; er spricht es direkt aus, dass hierbei kein Fieber vorkommt und die Körpertemperatur normal verbleibt.

Ganz im Gegensatze hierzu glaubt Professor Picot[2]) bei der klinischen Betrachtung der Carcinose diese letztere in eine acute und

[1]) Handbuch der internen Pathologie. Russ. Uebers. 1878, Bd. III. pag. 145.

[2]) F. Picot: Les grands processus et les morbides. Paris 1878, T. II, pag. 1199.

eine chronische Form zergliedern zu sollen. Die erstere Form verläuft analog den schweren Infectionen, wie Typhus, Pyämie und besonders Tuberkulose. Picot schreibt dem Fieber eine sehr grosse Bedeutung für den Verlauf zu; auch er analogisirt die Eruption der Krebsknoten der Tuberkelaussaat, und setzt das Fieber in direkte Abhängigkeit von dem schnellen Wachsen der Neubildung.

Cyr[1]) spricht sich in seiner Monographie dahin aus, dass Fieber bei Lebercarcinom fast immer auf irgend eine Complication hinweist, meist auf lokale Peritonitis. Bei Mangel von Complicationen aber verläuft das Lebercarcinom im Allgemeinen fieberlos, wenigstens in den Fällen von langsamer Geschwulstentwickelung, welche seiner Ansicht nach die Regel bildet. „Wenn aber," fügt er hinzu, „das Carcinom sich schnell entwickelt, so kann es zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Ansteigen der Temperatur kommen." Im Gegensatze hierzu heisst es auf Seite 611: „Der Verlauf des Leberkrebses ist nach Ansicht aller oder nahezu aller Autoren im Allgemeinen ein schneller, nach Murchison ist das immer der Fall." Demnach stünde auch, möchten wir hinzufügen, zu erwarten, dass erhöhte Temperaturen häufiger wären als normale. Zweifellos geht aber aus der Arbeit von Cyr das hervor, dass schnelles Carcinomwachsthum mit Fieber einhergeht.

Labadie-Lagrave[2]) weist darauf hin, dass bei diffusem Lebercarcinom manchmal abendliches Ansteigen der Temperatur bis zu 39° oder 39,5° vorkommt. Bei der nodosen Form des Carcinoms ist in einigen Fällen fast während des gesammten Verlaufes der Krankheit Fieber zu beobachten; dasselbe ist dann entweder continuirlich oder remittirend mit abendlichen Exacerbationen. „In zwei Fällen," bemerkt er, „war das Fieber der Ausdruck ausserordentlich rapiden Wachsthums der Neubildung" (pag. 739).

Im Capitel „Lebercarcinom" des bekannten Handbuches von Charcot, Bouchard und Brissaud äussert sich Chauffart auf pag. 967 wie folgt: „Die Carcinommassen wachsen so rapid, dass sie von Tag zu Tag sichtlich zunehmen. Gerade bei dieser Form ist es zu beobachten, wie andauerndes schweres Fieber die Entwickelung der

[1]) Traité pratique des maladies du foie, Paris 1887, pag. 591.

[2]) Traité des maladies du foie. Paris 1892, pag. 748.

Geschwulstknoten begleitet. In den weniger schnell verlaufenden Fällen dagegen treten Temperatursteigerungen nur periodisch, in Gestalt abendlicher Anfälle auf."

Wie gross überhaupt die Variabilität und der Polymorphismus des Krankheitsbildes beim Carcinom ist, kann man daraus entnehmen, dass Hanot und Gilbert[1]) das Lebercarcinom nach klinischen Gesichtspunkten in nicht weniger als 5 Formen zu zerlegen versuchten. Sie unterscheiden eine fieberhafte, eine kachektische, eine schmerzhafte, eine dyspeptische und eine ikterische Form. Bei der erstgenannten Form ist das Fieber remittirend oder continuirlich und von solcher Höhe, dass es das Bild des Lebercarcinoms vollständig maskirt und variolöses oder typhöses Fieber vortäuscht. Bei der zweiten Form überwiegt die Kachexie über das Fieber u. s. f. Bei den anderen drei Formen wird über Fieber nichts ausgesagt.

Ohne hier auf die Berechtigung der Unterscheidung solcher klinischer Formen näher einzugehen, möchte ich nur bemerken, dass schon allein der Versuch zur Aufstellung derselben für die ungeheure Labilität des Krankheitsbildes ganz charakteristisch ist. (Hanot[2]) beschrieb späterhin sogar noch eine 6. sog. pseudofluctuirende Form.) Auch können wir es hier bestätigt finden, wie wenig weit unsere Kenntnisse über den klinischen Gang des Carcinoms der Leber resp. der inneren Organe thatsächlich reichen.

In dem in Frankreich weitverbreiteten Lehrbuche von Dieulafoy[3]) finden sich endlich folgende Hinweise über das Auftreten von Fieber beim Leberkrebs. „Im Verlaufe des Leidens", sagte er, „ist manchmal das ausserordentlich wichtige Symptom des Fiebers zu constatiren. Der Typus des Fiebers ist theils ein intermittirender, theils ein remittirender mit abendlichen Steigerungen. Es verdankt sein Dasein entweder einer Perihepatitis oder einer Hepatitis selbst. Dieses fieberhafte Carcinom endet schnell tödtlich, wie in zweien meiner Fälle."

Ehe ich zu einem Resumé der angeführten deutschen und französischen Litteraturangaben übergehe, möchte ich mir noch einige kurze Ausblicke in das Gebiet der englischen Litteratur erlauben.

---

1) Etudes sur les maladies du foie. Paris 1888.

2) La Semaine méd. 1893, No. 505.

3) Manuel de pathologie interne, édit. VII. Paris 1894, T. II, pag. 735.

Budd[1]) äussert über die Biologie der Krebsgeschwülste und die Bedeutung des Fiebers im Verlaufe des Lebercarcinoms folgendes: „Die Geschwülste kommen in der Leber hundertweise vor; die Zahl derselben ist umgekehrt proportional ihrer Grösse; ihre Grösse giebt uns einen Mafsstab für ihr Alter. An einer und derselben Leber lassen sich die verschiedenen Entwickelungsstadien der Geschwulstknoten beobachten."

Dieses letzteren Umstandes geschieht nun in den späteren Monographien keinerlei Erwähnung. Und doch hat derselbe, wie eingangs bereits bemerkt, für die Auffassung des klinischen Bildes, für die Diagnose und Prognose der Krebskrankheit die allergrösste Bedeutung. In diesem Sinne spricht sich auch Budd aus, indem er weiterhin sagt: „Der Grad des Allgemeinleidens, welches den Leberkrebs begleitet, hängt, wenn die übrigen Organe gesund sind, vorzugsweise von der Schnelligkeit ab, mit welcher die Aftergebilde wachsen und sich mehren."

Was speciell das Fieber und die Ursache der Entstehung desselben angeht, so stehen die ausserordentlich präcisen Angaben Budd's, von welchen bereits im früheren die Rede war, im Widerspruch zu den Ansichten einer Reihe späterer Autoren. Es heisst bei Budd folgendermafsen: „Sind die Geschwülste skirrhöser Natur, so verursachen sie durch ihre Lage verschiedene Localsymptome, Schmerz, Gelbsucht, Ascites, aber nur unbedeutendes Fieber oder andere allgemeine Störungen. Haben sie hingegen eine sehr vaskulöse Beschaffenheit und nehmen sie schnell an Umfang zu, so rufen sie auch gewöhnlich ein lebhaftes Reizfieber hervor und die Kranken magern reissend schnell ab, wenn auch kein entzündlicher Prozess in der Umgebung der Krebsgeschwulste sich entwickelt." Ebenso spricht er es auch auf Seite 359 aus, dass bei schnellem Wachsen der Geschwulst in der Regel reaktives Fieber auftritt.

Trotz dieser so bestimmten Hinweise Budd's, denen zufolge das Fieber in Abhängigkeit steht von dem schnellen Wachsthum der Neubildung, und nicht von entzündlichen Vorgängen, welche manchmal in der Umgebung der letzteren sich etabliren, finden wir bei den späteren Autoren eine der Budd'schen diametral entgegengesetzte Auffassung.

[1]) Die Krankheiten der Leber. Deutsche Uebersetzung, Berlin 1846.

Da Costa[1]) z. B. hält das Fieber beim Leberkrebs für eine zufällige Erscheinung; indessen bemerkt er, dass es doch Fälle giebt, in welchen das Carcinom entweder ausserordentlich rapid, nach Art einer Infectionskrankheit, sich entwickelt, oder aber im Stillen fortwächst und erst dann bemerkt wird, wenn es plötzlich anfängt, schnell an Umfang zuzunehmen. Als Beleg dafür, wie schnell ein Carcinom verlaufen kann, berichtet er über einen Fall, in welchem bei einer 25 Jahre alten Patientin, welche bei der Aufnahme leichtes Fieber, Icterus und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend darbot, 3 Wochen nach Beginn der Krankheit der tödtliche Ausgang eintrat; bei der Obduction fanden sich weisse, nodose, zum Theile schon erweichte Krebsherde.

Bestimmtere Angaben über die Bedeutung des Fiebers sind bei Da Costa nicht zu finden. Jedoch steht dieser Fall von akutem Ablauf eines Lebercarcinoms in der englischen Litteratur nicht vereinzelt da, vielmehr sind solche Fälle von Finlayson[2]), Baxter, Murchison[3]) und Moxon[4]) beschrieben worden.

Der Fall von Moxon bezieht sich auf ein 24 Jahre altes, die beiden von Murchison auf ein 25 und ein 56 Jahre altes Individuum. In dem Falle von Moxon verlief das im Anschlusse an einen Magenkrebs aufgetretene Lebercarcinom ausserordentlich rapid unter ausgesprochenen Fieberanfällen und bei völligem Mangel von Entzündungserscheinungen im Abdomen.

In dem ersten Falle von Murchison hatte sich das Lebercarcinom an einen primären Hodenkrebs angeschlossen; es verlief unter sehr heftigem, rein intermittirendem Fieber. Letzteres wurde Abends durch einen Schüttelfrost eingeleitet, was eher für Pyämie, als für Leberkrebs sprach, umsomehr, als ausser Fieber auch Gehirnsymptome bestanden und das Leiden einen schnellen Fortgang nahm. Bei der Section fand sich eine grosse Anzahl von Krebsknötchen (ohne Erweichungen) in der Leber, in beiden Lungen, in der Umgebung der linken Niere und entlang den Gefässen des linken Hodens. Trotz des reissenden Ver-

1) Specielle medicinische Diagnostik. Russische Uebersetzung. St. Petersburg 1884, pag. 405 und 407.

2) Clinical Lectures on Diseases of the Liver, London 1885, 4 Ed., pag. 257.

3) British Med. Journ., 1872 December. (Ein zweiter Fall, ibid., pag. 258).

4) The Medical Times and Gazette. Vol. I, for 1873, London, pag. 621.

laufes der Krankheit und der Fieberanfälle „fanden sich nirgends im Körper Zeichen von frischer Entzündung“. In dem zweiten Falle Murchison's handelte es sich um primären Leberkrebs bei einem weiblichen Individuum; das Leiden verlief bei Mangel entzündlicher Complicationen mit einer Temperatur von 38,8° C.

In den oben angeführten Fällen haben wir es demnach mit Temperatursteigerungen bei Abwesenheit jeglicher entzündlicher Complicationen zu thun; es kann also von einem Zusammenhange des Fiebers mit diesen letzteren, wie dies Da Costa u. A. behaupten, hier nicht die Rede sein.

Ganz im Gegensatze zu den eben geschilderten Beobachtungen bemerkt Murchison[1]) in seinem bekannten Handbuche des weiteren: „Nach meinen Erfahrungen hält sich die Temperatur beim Lebercarcinom, sofern keine entzündlichen Complicationen bestehen, auf ganz oder nahezu normalem Niveau. In zweifelhaften Fällen innerer Erkrankungen schliesst ständiges Fieber demnach die Möglichkeit einer Carcinomkrankheit aus.“ „Im Allgemeinen aber,“ fügt er dann hinzu, „ist über das Verhalten der Temperatur beim Leberkrebs sehr wenig Sicheres bekannt.“

Der Ansicht Murchison's schliesst sich auch Woodman[2]) an. Seinen Beobachtungen zu Folge kommen beim Krebs der Leber, des Uterus und der Mamma vor dem Auftreten von Marasmus nur ganz minime oder gar keine Temperaturerhöhungen vor; kein einziges Mal sind von ihm Temperaturen über 38,3°, solange Complicationen fehlten, gesehen worden; wohl aber sind ihm in einigen, durch starken Marasmus ausgezeichneten Fällen, subnormale Temperaturgrade aufgefallen.

Ganz vereinzelt steht Harley[3]) mit seiner Ansicht da. Er zählt das Fieber zu den negativen Symptomen der Lebercarcinose und behauptet, dass bei dieser Krankheit Temperaturerhöhungen niemals vorkommen, es sei denn, dass Complicationen vorliegen.

Ich komme nun auf Grundlage der angeführten Daten aus der

---

[1]) l. c. pag. 257. S. auch Leçons cliniques sur les maladies du foie, par Murchison. Traduit par Cyr, 1878, Paris, pag. 230.

[2]) s. Murchison, l. c., pag. 257.

[3]) Diseases of the Liver, pag. 907, London 1883. S. auch Traité des maladies du foie par Prof. G. Harley, traduit par P. Rodet, pag. 234, Paris 1890.

Litteratur und des genauen Studiums einer Reihe selbstbeobachteter Fälle zu folgenden Ergebnissen:

1. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in unseren Kenntnissen vom klinischen Bilde des Lebercarcinoms und der internen Carcinose im Allgemeinen sehr bedeutende Lücken bestehen. Denn den positiven Angaben der Einen entsprechen ganz gegentheilige anderer Autoren. Besonders wenig Berücksichtigung findet beim Studium des klinischen Bildes der Krebsgeschwülste das biologische Verhalten der Neubildung.

2. Die Existenz einer acuten miliaren Form der Carcinomkrankheit ist als eine unumstössliche Thatsache anzusehen. Zwischen ihr und der acuten Miliartuberkulose besteht nach der klinischen Seite hin eine auffallende Analogie. Ein eingehenderes Studium der Carcinose ergiebt aber, dass eine solche Analogie mit der Tuberkulose auch für die chronischen Formen des Carcinoms erweislich ist. Wie die chronische Tuberkulose, insbesondere das chronisch-tuberkulöse Geschwür lange Zeit fortbestehen kann, ohne zu einer Allgemeininfection Anlass zu geben, so ist es auch mit dem Carcinom. Wie die Infection aus einem primären Tuberkelherd sich in kürzester Zeit überallhin im Organismus verbreiten kann, so ist dieselbe Möglichkeit auch bei der chronisch verlaufenden primären Krebsgeschwulst vorhanden. Wie bei der acuten Tuberkulose, so giebt sich auch beim Krebse die Generalisirung der Neubildung durch heftige und hartnäckig andauernde Fieberreizung zu erkennen. Man muss hieraus schliessen, dass neben der acuten Miliarcarcinose noch zwei weitere Varietäten des Carcinoms zu unterscheiden sind: eine chronische, locale, fieberfreie Form, und sodann eine subacute Varietät mit unbestimmtem fieberhaftem Verlaufe, entsprechend den von Zeit zu Zeit erfolgenden Ablagerungen von Krebselementen im Organismus. Das Carcinom kann demnach in 3 Formen klinisch zur Beobachtung gelangen, ganz wie die Tuberkulose; so jedoch, dass alle drei in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen. Am meisten charakteristisch für das klinische Bild der Carcinose sind die Veränderungen der Körpertemperatur. So lange die Neubildung local ist, ändert sich die Temperatur des Körpers nicht. Bei beginnender Verallgemeinerung resp. periodischen Infectionen des Organismus, mit anderen Worten, wenn die Krebskrankheit exacerbirt, treten schon febrile Temperaturen auf; jedoch werden diese von fieberfreien Pausen abgelöst, welche Perioden der Remission im Leben der Geschwulst entsprechen.

Pathologisch-anatomisch sind die genannten drei Formen durch den räumlichen Umfang und die Anzahl der Knoten gekennzeichnet. Bei der acuten miliaren Form der Carcinose haben wir es mit wenig umfangreichen Knötchen zu thun, deren Eruption rapid erfolgt und zahlreiche Organe und seröse Membranen befällt. Bei der subacuten Form handelt es sich entweder um das Aufschiessen kleiner Knötchen rings um die primäre Geschwulst oder aber um ein Uebergreifen des Prozesses auf die dem primären Herd zunächst benachbarten Organe. Die chronische Varietät endlich ist durch das Vorhandensein einer oder mehrerer Tumoren charakterisirt, welche sich langsam entwickeln und nicht nur die Nachbarorgane nicht inficiren, sondern auch die gesunden Theile des Mutterorganes, die nächstgelegenen Gewebstheile ausgenommen, unversehrt lassen.

Ist demnach die Kleinheit und Multiplicität der Knötchen klinisch auch nicht ad oculos zu demonstriren, so giebt dies uns dennoch kein Recht, die Bedeutung dieser Verhältnisse in Abrede zu stellen, da ja das klinische Bild mit der Ausbreitung und der Multiplicität der Knoteneruptionen parallel läuft. Das einzig zuverlässige Symptom, welches uns über die Verbreitung der Knötchen und die mehr oder minder zahlreiche Entwickelung derselben unterrichtet, ist die Veränderung der Körpertemperatur; die Körpertemperatur ist aus diesem Grunde beim Krebse mit grösster Aufmerksamkeit zu überwachen.

3. Die auffallende Analogie der Krebskrankheit im Allgemeinen mit der Tuberkulose berechtigt uns, die Carcinose wie eine Infectionskrankheit zu beurtheilen. Die allgemeine Symptomatologie der Carcinose erheischt in Folge dieses Umstandes eine gleich genaue und den gleichen Principien folgende Bearbeitung, wie dies bezüglich aller Infectionskrankheiten geschieht. Hierbei handelt es sich für uns um parasitische Stoffwechselprodukte (Klemperer[1]), Bard[2]), Adamkiewicz[3]), d. h. um Toxine resp. Toxalbumine, auf welche gegenwärtig die Organaffectionen und das Auftreten von Fieber, Gehirnerscheinungen, allgemeiner Schwäche, die Alteration der Körperfunctionen etc. im Wesentlichen zurückgeführt werden. Wenn wir von

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889.

[2]) Traité de médecine. Charcot, Bouchard und Brissaud. Artikel von Le Gendre.

[3]) Deutsche medic. Wochenschr. 1891.

diesem Standpunkte aus berücksichtigen, dass die Toxine durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen, so können wir auch in den Nieren bei Mangel von Krebselementen den gleichen Veränderungen begegnen, wie sie für die anderen Infectionskrankheiten bekannt sind. Wie wir in der litterarischen Uebersicht bemerkten, ist die Gegenwart von Eiweiss im Urine bei acuter Miliarcarcinose nachgewiesen worden (Demme). Was aber das Verhalten des Urines und der Nieren bei der chronischen Carcinose betrifft, so wird hierauf nur sehr wenig Rücksicht genommen. Eine in Bälde erscheinende über diesen Gegenstand handelnde Publikation des Collegen Professor Afanassjeff hierselbst wird uns eine Reihe von Thatsachen kennen lehren, welche mit der von mir hier ausgesprochenen Hypothese über die Erkrankung der Nieren resp. des Nierenparenchyms in bestem Einklange stehen, und die qualitativen Veränderungen des Urines durch Störung der Nierenfunction erklärlich erscheinen lassen (Rommelani, Klemperer).

Berücksichtigen wir weiterhin die grosse Labilität der Krebsgeschwülste in biologischer Beziehung, ihre Neigung zu zerfallen und die Zerfallsproducte ins Blut übertreten zu lassen (was für die miliaren Knoteneruptionen nicht zutrifft), so ergiebt sich, dass das Auftreten subnormaler Temperaturen im Verlaufe des Carcinoms (vide meine Beobachtung No. 2, ferner die von Joffroy, Rendu, Eichhorst, Charcot, Woodman) gerade durch Resorption von Zerfallsproducten der Krebszellen bedingt wird, sofern diese Zerfallsproducte in keinerlei Contact mit der äusseren Atmosphäre gelangt sind (da sonst Erhöhung der Temperatur resultirt[1]). Auf den Uebertritt solcher carcinomatöser Zerfallsproducte in die Körpersäfte beziehen wir weiterhin aber auch einerseits die Veränderungen des Blutes selbst, zunächst die Verarmung desselben an Blutfarbstoff und dann die Abnahme der Zahl der rothen Blutzellen, und andererseits die functionelle Schädigung der blutbereitenden Organe (siehe meine Beobachtung No 2).

Es handelt sich beim Carcinom somit um zweierlei Giftstoffe. Einmal um solche, welche Stoffwechselproducte der Carcinomparasiten darstellen und zur Zeit des schnellen progressiven Wachsthums der Neubildung zur Ausscheidung gelangen; während die zweite Giftform aus dem Zerfalle von Krebselementen sich herleitet und der regressiven Periode des Geschwulstlebens eigenthümlich ist.

1) Kossorukoff, Ueber die faulige Intoxication. Diss. St. Petersburg.

4. Der Polymorphismus der Krebsgeschwülste ist die Ursache des Polymorphismus im klinischen Bilde der Carcinose. Dem Auftreten der miliaren Krebseruptionen entspricht ein acuter Fortgang des Leidens; bei Anwesenheit vereinzelter grosser Knoten verläuft die Krankheit chronisch. Ausserdem aber ist der Polymorphismus der Krebsgeschwülste, sofern, wie dies schon Budd wahrgenommen hatte, in einem und demselben Organe Knoten von verschiedener Grösse und verschiedener Consistenz vorkommen können, auch von grösster Bedeutung für die Diagnose der localen Affection.

5. Die obigen Ergebnisse sind auch in therapeutischer Hinsicht von erheblichem Werthe. Verläuft eine Krebsgeschwulst chronisch und fieberfrei, so ist sie streng local begrenzt und kann in Folge dessen in toto aus dem Körper entfernt werden. Tritt hingegen zu dem Carcinom Fieber, und besonders hohes Fieber hinzu, so kann natürlich von einer radicalen chirurgischen Behandlung nicht die Rede sein.

Das sind die wesentlichsten Ergebnisse, auf welche ich hier hinweisen zu sollen glaubte. Der Zweck dieses Vortrages, welcher sich leider zu stark in die Länge gezogen, wird erreicht sein, wenn er bei den Anwesenden die Ueberzeugung wachruft, dass unsere Kenntnisse von dem klinischen Verhalten der Carcinomkrankheit angesichts der grossen praktischen Wichtigkeit dieses Leidens eine ausgiebige Erweiterung und Vervollständigung durch detaillirte Studien am Krankenbette erheischen.

No. I. Krankengeschichte und Sectionsbefund des Michael Tops.

Bei gesteigerter Temperatur mit tödtlichem Ausgange acut verlaufender Krebs des Magens, der Leber, des Pancreas und der Milz.

Michael Tops, 29 Jahre alt, kam in die Klinik am 19. IX. 1894. Patient klagt über Schmerzen unter dem Processus xiphoideus, in beiden Hypochondrien, im Rücken, in der Brust, und über Athemnot. Die Schmerzen unter dem Proc. xiphoid. und in den Hypochondrien steigern sich nach den Mahlzeiten. Sowohl diese als auch die Schmerzen im Rücken stellten sich vor 2 Monaten ein, dagegen die Athemnot und die Schmerzen in der Brust erst vor 2 Wochen.

Patient, ein Händler vom Lande, lebt an einem trockenen Orte und bewohnt ein trockenes steinernes Haus. Die Kleidung ist der Jahreszeit angepasst; Pat. nimmt jede Woche einmal ein Bad, trinkt täglich 2 Flaschen Limonade und 2 Glas Thee.

Spirituöse Getränke hat er nie gebraucht, speist ziemlich regelmäfsig, gemischte Kost, vorwiegend vegetabilische, Fleisch geniesst er selten, schläft genügend, ist viel im Freien. Patient ist unverheirathet.

Beim Ausfragen des Pat. über seinen Zustand wurde folgendes eruirt: Der Appetit und Durst sind mäfsig, im Munde ein Gefühl von Trockenheit, die Speisen zerkaut er gut, Aufstossen, Erbrechen und Sodbrennen hat er nicht; unter dem Proc. xiphoid. und in den Hypochondrien empfindet Pat. Schmerzen. Stuhlgang einmal täglich von normaler Beschaffenheit; Hämorrhoiden und Blutungen aus dem Anus hat Pat. nicht beobachtet. Die Harnentleerung erfolgt circa 5 Mal täglich, ohne Hindernisse, des Nachts urinirt er garnicht. Blut oder Bodensatz hat er im Harne nicht bemerkt; die Genitalien sind völlig gesund. Husten und Herzklopfen nicht vorhanden, Pat. empfindet aber in der Brust Schmerzen, verknüpft mit Athemnot, Pat. fiebert. Während der Krankheit ist er stark abgemagert und ist bleich geworden. Infolge der Schmerzen ist der Schlaf unruhig, die Stimmung eine gedrückte, bisweilen hat er Schwindelanfälle, die Kräfte haben bedeutend abgenommen. Die Sinnesorgane sind in Ordnung.

Die jetzige Krankheit entstand vor 2 Monaten. Nach einer anstrengenden Arbeit empfand Pat. plötzlich Schmerzen unter dem Proc. xiphoid., in beiden Hypochondrien und im Rücken. Drei Wochen lag er im Hospitale und fühlte sich beim Verlassen desselben wohl, zu Hause aber stellten sich die Schmerzen wieder ein und nahmen an Heftigkeit zu. Vor 2 Wochen gesellten sich zu den schon vorhandenen Schmerzen noch solche in der Brust, begleitet von Athemnot, hinzu. Alle diese Krankheitserscheinungen nöthigten den Pat., in der Klinik Hilfe zu suchen, in welche er auch am 19. IX. eintrat. Vor 16 Jahren verwuchs dem Pat. der Ausgang der Harnröhre, sodass er, um uriniren zu können, chirurgische Hilfe in Anspruch nehmen musste. Andere Krankheiten hat er nicht gehabt. Die Eltern des Pat. sind an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben, seine Geschwister sind gesund.

Objective Untersuchung des Patienten. Pat. ist von mittlerer Statur, wiegt 2 Pud 29¼ Pfund, ist schwächlich gebaut. Der Hauttorpor vermindert, die Farbe der Decken schmutzig blass. Oedeme und ulcera nicht vorhanden. auf den Bauchdecken und an den Seiten sind Narben von Schröpfköpfchen zu sehen; die Venen sind nicht erweitert, panniculus adiposus schwach entwickelt. die Knochen und die Musculatur bieten nichts Abnormes. Der Schädel ist normal entwickelt und lässt sich ohne Schmerzen percutiren. Das Sehvermögen ist gut, die Conjunctiva von normaler Färbung. Das Aeussere der Nase bietet nichts Abnormes. das Riechvermögen ist erhalten, die Nasenschleimhaut von normaler Färbung, die Conchen nicht geschwollen. Die Schleimhaut der Lippen ist trocken, im Unterkiefer fehlt ein Zahn, die Zunge ist belegt, die Kehle und der Schlund sind gesund. Die Lymphdrüsen des Halses und die unter den Muskeln gelagerten sind nicht vergrössert.

Der Thorax ist schlecht entwickelt. Die linke Thoraxhälfte ist etwas grösser als die rechte, Brustumfang 82 cm. Das Palpiren der Brust ist schmerzhaft, vornehmlich anf der linken Hälfte Costales Athmen, 40 in der Minute. Excursion der Lungen bei der Inspiration 1 cm. Die Percussion ergiebt, dass die Dämpfung auf der rechten Seite des Thorax in der linea parasternalis mit dem oberen Rande der 5. Rippe

beginnt, in der linea mammillaris mit der 5. Rippe, in der linea axillaris anterior mit dem obern Rande der 6. Rippe, in der linea axillaris media und posterior mit der 6. Rippe, in der linea scapularis 4 cm unterhalb des angulus scapulae. Die Grenzen der linken Lunge sind in der linea axillaris anterior die 5. Rippe, in der axillaris posterior die 6. Rippe, in der linea scapularis 4 cm unterhalb des angulus scapulae. Bei der Auscultation über und unter den Schlüsselbeinen verlängertes Exspirium. Auf der rechten Seite in der linea axillaris ist pleuritisches Reiben zu hören, über den Schulterblättern unbestimmtes Athmungsgeräusch, auf der linken Seite hartes Athmen und grossblasige Rasselgeräusche. Am untern Rande der Lungen ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt. Fremitus pectoralis schwach. Die Arterien sind mäfsig gefüllt, Puls 100 in der Minute. Der Herzstoss unsichtbar, ist aber an der normalen Stelle fühlbar. Die Grenzen des Herzens normal, die Herztöne rein. Der Bauch ist sehr gespannt. Die Palpation ist schmerzhaft 2 cm. unterhalb des Proc. xiphoid. und in den Hypochondrien.

Die Leber ist vergrössert, lässt sich aber infolge der straff gespannten Bauchdecken nicht durchfühlen. Durch Percussion erhält man für die Leber folgende Grenzen: in der linea mediana $^2/_3$ der Entfernung zwischen dem Proc. xiphoid. und dem Nabel, in der linea mammillaris 1 Finger breit unter dem Rippenbogen. Die Palpation der Lebergegend ist von Schmerzen begleitet.

Die Milz nicht palpabel, der Magen von normaler Grösse. Die Nieren sind schmerzlos und lassen sich nicht palpiren. Der Darmtractus bietet keine Abnormitäten, die Genitalien sind gesund. Der Harn reagirt sauer, specifisches Gewicht 1028, Quantität 750. Eiweiss, Zucker und Blut im Harne nicht vorhanden, wohl aber Spuren von Indican.

19. IX. Temp. Abends 37,9.

20. IX. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,2.

21. IX. Temp. Morgens 37,0, Abends 38,6; nach dem Mittagessen stellt sich beim Pat. heftiger Husten mit Auswurf und Kopfschmerzen ein.

22. IX. Temp. Morgens 37.5, Abends 38,7, Puls am Morgen 100, Abends 103, Harn 750. status idem.

23. IX. Temp. Morgens 37.1, Abends 38,3. Puls Morgens 100, Abends 106. Kopfschmerzen geschwunden, Husten und Auswurf geringer.

24. IX. Temp. Morgens 37,3, Abends 38.9.

25. IX. Temp. Morgens 37,5, Abends 39,3. Patient fühlt sich schlechter, der Husten stärker.

2.6 IX. Temp. Morgens 37,0, Abends 38,1. Harn 500. In der Nacht steigert sich der Husten und der Auswurf. Der Husten schmerzhaft.

27. IX. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,9. Puls Morgens 90, Abends 106, status idem.

28. IX. Temp. Morgens 37,0, Abends 38,1. Puls Morgens 96, Abends 100. Athemzüge 32 in der Minute. Am Morgen das Befinden des Pat. besser, in der Nacht gut geschlafen; nach dem Mittagessen stellt sich wieder heftiger Husten ein.

29. IX. Temp. Morgens 36,2, Abends 37,5. Puls Morgens 96, Abends 100. Patient fühlt sich besser.

30. IX. Temp. 37,1—37,7. Puls 104—100; status idem.

1. X. Temp. 36,6—37,2. Puls 96—100.
2. X. Temp. 36,7—38,0. Puls 100—106. Athmung 32—34; im Harne nicht Abnormes, die Schmerzen etwas geringer, Schlaf gut.
3. X. Temp. 36,6—38,1. Puls 88—96; Athmung 32—34; Schmerzen und Husten heftiger, im Auswurfe Blut.
4. X. Temp. 36,5—38,3. Puls 86—90; Athmung 33—32; status idem.
5. X. Temp. 36,5—38,3. Puls 80—84. Die Spitze der rechten Lunge ist tiefer gerückt, der Ton über der Clavicula gedämpft, desgleichen unter der Clavicula. Ueber der linken Scapula Rasselgeräusche wahrnehmbar. Die Grenzen des Herzens nach oben: der untere Rand der 3. Rippe, der Herzstoss zwischen der 4. und 5. Rippe in der linea parasternalis. Dämpfung auf der linken Seite 5 cm. unterhalb der Rippen; in der linea mediana von der 5. Rippe 6 cm. unterhalb des Proc. xiphoid; der Husten ist bedeutend stärker mit blutigem und eitrigem Auswurfe. In der Brust, unter dem Schwertfortsatze und in den Hypochondrien heftige Schmerzen.
6. X. Temp. 36,5—36,9. Puls 36—100; Athmung 30—32; Harn 500, spec. Gewicht 1027; im Harn Spuren von Indican. Status idem.
7. X. Temp. 36,6—36,8. Puls 92—96; Athmung 30—32. Status idem.
8. X. Temp. 36,6—37,1. Puls 100—104; Athmung 32—32; Harn 300. In der Nacht Erbrechen mit Blut; die Kräfte schwinden.
9. X. Temp. 36,8—36,9. Puls 110—110; Atmung 30—32; heftiger Husten mit blutigem Auswurfe.
10. X. Temp. 36,4—36,6. Puls 110—110; Athmung 32—32; zwischen den Schulterblättern zeigt das Athmen eine bronchiale Nuance; die Kräfte haben sehr abgenommen.
11. X. Temp. 36,0—35,9. Puls 112—107; Athmung 34; Harn 500. Patient fühlt sich sehr schlecht. Die Schmerzen in den Hypochondrien und unter dem Proc. xiphoid. sehr heftig. Nachts um 2 Uhr exitus letalis.

Tabelle über die Temperaturschwankungen beim Patienten während seines Aufenthalts in der Klinik:

Datum	Morgens	Abends	Datum	Morgens	Abends
19. IX.	—	37,9.	1. X.	36,6.	37,2.
20. IX.	37,2.	37,2.	2. X.	36.7.	38,0.
21. IX.	37.0.	38,6.	3. X.	36,6.	38,1.
22. IX.	37,5.	38.7.	4. X.	36,5.	38,3.
23. IX.	37,1.	38,3.	5. X.	36.4.	36,6.
24. IX.	37,3.	38,9.	6. X.	36,5.	36,9.
25. IX.	37,5.	39,3.	7. X.	36,6.	36,8.
26. IX.	37,0.	38,1.	8. X.	36.6.	37,1.
27. IX.	37,2.	37,9.	9. X.	36,8.	36,9.
28. IX.	37,0.	38,1.	10. X.	36,4.	36,6.
29. IX.	36,2.	37,5.	11. X.	36,0.	35,9.
30. IX.	37,1.	37.7.	—	—	—

Sectionsprotokoll vom 13. X 1894.

Recht abgemagerter Leichnam mit äusseren Decken von schmutzig gelber Färbung. Panniculus adiposus fast garnicht vorhanden, die Muskulatur von blassrother Färbung; im Herzbeutel gegen 3 Unzen einer klaren serösen Flüssigkeit. Die rechte Pleurahöhle ist frei, die linke fehlt infolge Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand gänzlich. In der Bauchhöhle finden sich gegen $2^1/_2$ Pfund einer klaren, serösen Flüssigkeit mit einer Beimengung fibrinöser Gerinnsel. Das Diaphragma steht auf der linken Seite in der Höhe der 4., auf der rechten Seite in der Höhe der 3. Rippe. Das Herz ist etwas verkleinert (die Länge des Querdurchmessers beträgt 9 cm., der Längsachse etwas unter 9 cm.), das Fett desselben in den Furchen stark atrophirt, das Pericardium ist rein und durchsichtig. Die linke Herzkammer von normaler Grösse mit etwas verdünnten Wandungen (8 mm.); die Herzmuskulatur welk, blass, von röthlicher Farbe mit einem Stiche ins Gelbe. Die Klappen der Aorta und die bicuspidales sind unverändert. Auf der Intima der Aorta ist entsprechend einer Aortenklappe eine unbedeutende sclerotische Plaque wahrzunehmen. Die rechte Herzkammer ist etwas erweitert, die Wandungen verdünnt. Die rechte Lunge ist in der ganzen Ausdehnung ihrer Oberfläche frei von Verwachsungen, ausgenommen eine zwischen dem obern und mittlern Lappen bestehende Membran. Die Schleimhaut der Bronchen ist von bläulich rother Farbe, die Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt, von dunkelrother bis schwarzer Färbung. Das Lungengewebe ist durchweg für Luft durchgängig, blutreich und recht ödematös. Namentlich die vordere Fläche der linken Lunge ist mit einer grossen Menge alter Pseudomembranen bedeckt. Die Bronchialdrüsen sind in geringerer Menge vorhanden und nicht so auffallend vergrössert, wie die der rechten Seite. Es sind dieselben Veränderungen an den Schleimhäuten der Bronchen und am Gewebe derselben wahrzunehmen, wie auf der rechten Seite. Die rechte Niere ist von normaler Grösse, die Kapsel lässt sich im Allgemeinen leicht entfernen, an einzelnen Stellen aber nur im Zusammenhange mit Gewebsmassen. Die Oberfläche der Niere ist glatt, die Rindensubstanz etwas verdickt von hellrosa Farbe mit einem schwachen Stiche ins Gelbliche. Die linke Niere ist stark mit den Nachbargeweben verwachsen; in den Pyramiden derselben hin und wieder gelb pigmentirte Stellen, dieselben Veränderungen am Gewebe wie an der rechten Niere. Die Nebennieren fühlen sich etwas fester an als in der Norm. Die Leber, die Milz, das Pancreas, der Magen, der obere Theil der linken Nebenniere und die linke Flexura coli transversi sind mit einander verbacken und bilden an der Verwachsungsstelle eine einzige entzündete Masse. Die Leber ist bedeutend vergrössert und weist eine derbe Consistenz auf.

Eigentliches Lebergewebe hat sich in sehr geringer Menge intakt erhalten, dasselbe bietet ein körniges Aussehen dar und ist gelb gefärbt. Der Rest der Leber besteht aus einer sehr grossen Menge weisslicher derber Knoten, von den kleinsten an bis Taubeneigrösse.

Die Gallenblase ist von mittlerer Grösse und enthält eingedickte Galle. Obwohl die Gänge der Leber und der Gallenblase verengt sind, so sind sie doch durchgängig.

Das Duodenum ist frei, seine Schleimhaut weist ausser einer schwachen ödematösen Schwellung nichts Besonderes an ihrer Oberfläche auf.

Der Pylorus, die Cardia und der Oesophagus sind frei. Im Fundus des Magens zeigt sich eine polypartige hühnereigrosse Geschwulst, die sich weich anfühlt und auf einer etwas verhärteten Basis aufsitzt. Die Oberfläche der Geschwulst hat ein traubenartiges Aussehen und zeigt vereinzelte Blutaustritte. Nach hinten und links, neben der Geschwulst befindet sich in der Schleimhaut eine Perforations-Oeffnung von circa 1 cm. Durchmesser, welche in eine ungefähr gänseeigrosse Höhle führt, die sich zwischen dem Magen und dem Hilus der Milz gebildet hat.

Die Milz selbst, mit einer stark verdickten Kapsel, ist ungefähr um das anderthalbfache vergrössert, ist ziemlich fest und zeigt deutlich entwickelte Trabekeln. Ausser der erwähnten Höhle birgt die Milz mehrere Herde mit zerfallenem Inhalte.

Pancreas. Der Kopf des Pancreas erscheint zweigeteilt. Das Pancreas selbst und alle demselben anliegenden Lymphdrüsen sind von gelblichen, mäfsig festen Neubildungen durchsetzt.

Das Lumen des Colon transversum enthält am Orte der Verwachsung eine runde Oeffnung von 1 cm. Durchmesser ohne auffällige Spuren einer entzündlichen Reaction, durch welche man gleichfalls in die im Hilus der Milz vorhandene Höhle gelangt.

Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes weist keine Veränderungen auf, ebensowenig die Drüsen des Mesenteriums.

Die Harnblase ist ausgedehnt und enthält ungefähr 1 Pfund dunkelgelben durchsichtigen Harnes.

Der Schädel und die harten Hirnhäute sind unverändert. Das Gehirn ist recht umfangreich, die pia mater von normaler Dicke, recht blutreich, ödematös und löst sich leicht vom Gehirne. Die Seitenventrikel enthalten eine unbedeutende Menge einer hellen Flüssigkeit.

Die Plexus chorioidei sind etwas ödematös und enthalten einige kleinere Cysten.

Das Gewebe des Gehirnes ist ziemlich fest, blutarm und ödematös. In den Gehirnganglien ist nichts Besonderes wahrzunehmen, das Kleinhirn gleichfalls unverändert.

Anatomische Diagnose:

Cancer ventriculi. lienis, pancreatis et hepatis; perforatio ventriculi et flexurae sinistrae coli transversi; oedema et hyperaemia pulmonum. Pleuritis adhaesiva sinistra. Hydrops pericardii et peritonei.

No. II. Krankengeschichte und Sectionsbefund des Peter Tammak.

Carcinoma pylori, Metastase in die Leber. Grosse Knoten im rechten Leberlappen von derselben Consistenz wie die Leber selbst; der linke Leberlappen ist höckerig, aber von harter Consistenz.

Die Krankheit verlief ohne Fieber; in den letzten Tagen subnormale Temperatur.

Peter Tammak, 56 alt, kommt am 25. IX. 94 in die Klinik. Patient klagt über ziehende Schmerzen in der Bauchgegend und über eine Geschwulst, die er seit dem Mai desselben Jahres bemerkt hat. Im rechten Hypochondrium sind die Schmerzen besonders heftig, namentlich nach den Mahlzeiten. Ausserdem klagt er über Schmerzen im Kreuze und der rechten Seite des Rückens, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche, über Dunkelfärbung und Trübung des Harns.

Aetiologie und Lebensweise.

Patient wohnt an einem sehr feuchten Orte, bewohnt mit 3 anderen Leuten ein grosses, genügend erhelltes Zimmer eines hölzernen Hauses. Bäder nimmt er 1—2 Mal im Monat, trägt gewöhnliche Bauernkleider und geniesst Thee, Kaffee, Bier und Schnaps sehr selten. Als Trank benutzt er rohes Trinkwasser. Er isst 3 Mal täglich: des Morgens circa $^1/_2$ Stof ungekochter Milch und einen Häring; zu Mittag und Abend nimmt er gemischte Kost zu sich. Seit 27 Jahren ist er verheirathet und hat 3 Söhne und 1 Tochter. Im Sommer schläft er gegen 6, im Winter gegen 10 Stunden. — Im Sommer hütet er das Vieh, im Winter ist er im Viehhof beschäftigt. Fast den ganzen Tag über bewegt er sich in freier Luft, im Sommer hat er sogar etliche Mal auf der Erde schlafen müssen; zur Regenzeit hat er oft ganze Tage in nassen Kleidern zubringen müssen. Er raucht starken Tabak (Machorka).

Zustand des Patienten.

Appetit schlecht, besonderer Durst nicht vorhanden. Die Speisen werden gut zerkleinert, im Munde hat er ein Gefühl von Trockenheit. Aufstossen vorhanden; nach den Mahlzeiten hat er ein Gefühl von Ueberfülltsein im Magen. Pat. leidet an Verstopfung, Stuhlgang alle 2—3 Tage. Am anus keine Beschwerden. Harnentleerungen am Tage 3 Mal, in der Nacht 2—3 Mal, ohne Schmerzen, Harn dunkelgefärbt und trübe. Heftige Schmerzen, die sich nach den Mahlzeiten steigern, strahlen vom rechten Hypochondrium gegen den Magen aus. Schwacher, den Patienten nicht belästigender Husten. Fieber nicht vorhanden. Pat. ist sehr blass und hat während der Krankheit 1 Pud 27 Pfund an Gewicht verloren. Der Schlaf ist infolge der des Nachts auftretenden Schmerzen ein unruhiger. Der geistige Zustand ist ein wenig befriedigender. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle nicht vorhanden. Im Kreuz und der rechten Hälfte des Rückens heftige Schmerzen. Der neuromuskulöse Apparat sehr geschwächt, betreffend die Sinnesorgane keine Klagen.

Anamnese.

Das vorliegende Leiden hat im Mai 1894 damit begonnen, dass der Patient im rechten Hypochondrium eine kleine Geschwulst entdeckte. Im Anfang verursachte die Geschwulst keine Schmerzen, sondern rief nur ein quälendes Gefühl hervor.

Der Appetit verschlechterte sich, nach den Mahlzeiten im Magen ein Gefühl von Ueberfülltsein. Das Allgemeinbefinden war aber so befriedigend, dass der Patient seinen Berufspflichten nachgehen konnte. Die Geschwulst und später auch die Erscheinungen der allgemeinen Schwäche nahmen jedoch beständig zu. Vor 2 Wochen wurden die Schmerzen so heftig, dass der Patient seine Beschäftigung einstellen musste. Der Patient giebt an, die Geschwulst sei nach einer Woche aufgetreten, nachdem er einmal beim Viehhüten ordentlich durchnässt worden sei, so wie er überhaupt oft Regengüssen und Erkältungen ausgesetzt gewesen sei. Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Die vier Kinder des Patienten sind gesund; Lues hat er nicht gehabt.

Objective Untersuchung.

Patient ist von mittlerer Statur und mittlerem Körperbau, wiegt 3 Pud 23 Pfund. Die Haut ist blass und weist einen schwachen Turgor auf, am Halse sitzt eine kleine sternförmige Narbe. An beiden oberen Extremitäten ist eine Erweiterung der Venen wahrnehmbar, desgleichen an den oberflächlichen Venen der Bauchwand. Muskulatur schlaff, panniculus adiposus atrophirt. Das Skelett ist gut entwickelt. Die Palpation des Kopfes ist schmerzlos, die Pupillen sind nicht erweitert, die Conjunctiva leicht gefärbt. Die Lippen blass, das Zahnfleisch von blass-rosa Färbung, an der Basis der Zähne dunkel angehaucht. Die Zunge feucht mit weissem Belage, welcher zur Zungenwurzel hin an Dichtigkeit zunimmt. Die Lymphdrüsen lassen sich am Halse in Gestalt von Körnern durchpalpiren. Costoabdominale Atmung. Thoraxerweiterung — 1 cm. Die Grenzen der rechten Lunge: in der Parasternallinie der untere Rand der 5. Rippe, in der Linea mammillaris die 5. Rippe, in der Linea axillaris anterior die 6. Rippe, in der Linea axillaris posterior die 8. Rippe. Die linke Lunge: die Dämpfung in der Linea parasternalis beginnt am unteren Rande der 3. Rippe, in der Linea mammillaris am unteren Rande der 6. Rippe, in der Axillarlinie die 9. Rippe, in der Linea axillaris media die 9. Rippe. Der Fremitus pectoralis ist ungeschwächt, das Diaphragma beweglich. Durchweg in der Lunge vesiculäres Athmen wahrnehmbar. Die obere Grenze des Herzens beginnt in der linken Mammillarlinie von der 3. Rippe an, der Spitzenstoss liegt in der Linea mammillaris zwischen der 5. und 6. Rippe. Herztöne rein. An der Art. subclavia und Art. brachialis ist eine leichte Pulsation wahrnehmbar, desgleichen eine solche unter dem Proc. xiphoid. gleichzeitig mit der der Art. radialis. Der Bauch erscheint ungleichmäfsig vergrössert. Die Vergrösserung geht vom Nabel zum Arcus costarum, wobei das rechte Hypochondrium mehr aufgetrieben ist, als das linke. Beim Palpiren fühlt man eine harte, nicht fluctuirende Geschwulst mit einer unebenen höckerigen Oberfläche; die Ränder derselben sind abgerundet. Von der rechten Seite fühlt sich die Geschwulst weich und schmerzlos, von der linken hart und schmerzhaft an. Rechts unterhalb der Geschwulst giebt die Percussion einen tympanitischen Ton, unterhalb welcher Stelle eine zweite, etwa faustgrosse, scheinbar selbstständige, harte und schmerzhafte Geschwulst sich durchfühlen lässt.

Der Umfang des Bauches, gemessen über der grössten Erhebung der Geschwulst beträgt 86 cm, über dem Nabel 82 cm. Die Grenzen der Leber: in der „Linea axillaris media“ 4 cm unterhalb des Rippenbogens, in der „Linea axillaris anterior“ 8 cm, in der Linea mammillaris 12 cm, in der Linea parasternalis sinistra 12 cm, in der Linea mammillaris sinistra 9 cm; in der Linea parasternalis sinistra 9 cm, über dem Nabel ist der Einschnitt leicht durchfühlbar. Die Milz ist nicht vergrössert und lässt sich nicht durchfühlen. Desgleichen lassen sich die Nieren nicht durchfühlen, sind schmerzlos. Die Faeces sind hart und etwas heller als normal. Der Harn reagirt sauer, spec. Gewicht 1024, Menge 300 cbcm. Eiweiss und Zucker im Harn nicht vorhanden, dagegen eine recht grosse Menge Indican. Zahl der rothen Blutkörperchen 3 Mill. 400000, der weissen 9648; Hämaglobin 65%, am 11. X. Hämoglobin 49%, am 13. X. 38%, am 25. X. Hämoglobin 30%; Anzahl der rothen Blutkörperchen 2 Mill. 900000; Anzahl der weissen Blutkörperchen 11206.

Verlauf der Krankheit.

Am 26. IX. Temp. $\frac{36,8}{37,2}$. Umfang des Bauches über der grössten Erhebung der Gesehwulst = 86 cm.

am 27. IX. Temp. $\frac{36,6}{36,6}$,
„ 28. IX. Temp. $\frac{36,2}{36,7}$,
„ 29. IX. Temp. $\frac{36,1}{36,5}$,
„ 30. IX. Temp. $\frac{36,0}{36,6}$,
„ 1. X. Temp. $\frac{36,5}{36,6}$,
„ 2. X. Temp. $\frac{36,0}{36,7}$,

} vom 27. IX. bis zum 8. X. hat der Bauchumfang über der Geschwulst um 7 cm. zugenommen.

am 3. X. Temp. $\frac{36,4}{36,9}$.
„ 4. X. Temp. $\frac{37,0}{37,4}$.
„ 5. X. Temp. $\frac{36,9}{37,4}$.
„ 6. X. Temp. $\frac{36,6}{36,8}$.
„ 7. X. Temp. $\frac{36,4}{37,0}$.
„ 8. X. Temp. $\frac{36,4}{37,0}$. Umfang des Bauches über der Gesehwulst = 93 cm.
„ 9. X. Temp. $\frac{36,7}{37,7}$.

am 10. X. Temp. $\frac{37,4}{37,6}$. { Umfang des Bauches über der Geschwulst = 94 cm.

„ 11. X. Temp. $\frac{37,7}{37,7}$. „ „ „ „ „ „ „ 94 cm

„ 12. X. Temp. $\frac{36,9}{37,6}$. „ „ „ „ „ „ „ 94 cm

„ 13. X. Temp. $\frac{37.4}{37,4}$. „ „ „ „ „ „ „ 95 cm.

„ 14. X. Temp. $\frac{37,6}{37,2}$. „ „ „ „ „ „ „ 96 cm.

„ 15. X. Temp. $\frac{37,5}{37,0}$. „ „ „ „ „ „ „ 96 cm.

„ 16. X. Temp. $\frac{36,8}{36,9}$.

„ 17. X. Temp. $\frac{36,8}{36,8}$. „ „ „ „ „ „ „ 97 cm.

„ 18 X. Temp. $\frac{37,0}{37,0}$.

„ 19. X. Temp. $\frac{36,8}{36.8}$.

„ 20. X. Temp. $\frac{36,6}{37,0}$. „ „ „ „ „ „ „ 98 cm

„ 21. X. Temp. $\frac{36,3}{37,2}$.

„ 22. X. Temp. $\frac{36,9}{36,9}$.

„ 23. X. Temp. $\frac{36,7}{37,2}$. „ „ „ „ „ „ „ 99 cm.

„ 24. X. Temp. $\frac{36.3}{36,8}$.

„ 25. X. Temp. $\frac{36,1}{36,4}$. „ „ „ „ „ „ „ 100 cm.

„ 26. X. Temp. $\frac{36,4}{36.3}$.

„ 27. X. Temp. $\frac{35,4}{35,8}$.

„ 28. X. Temp. $\frac{34,7}{34,9}$.

„ 29. X. um 12 Uhr Mittags Exitus letalis bei einer Temp. von 34,0.

Sectionsprotokoll 31. X. 1894.

Peter Tammak.

Nicht sehr abgemagerter Leichnam. Die äusseren Decken sind von blassgelber Farbe (Icterus), die Haut des Gesichts und der Hände prononcirt gelb (von Pyoctanin). Der panniculus adiposus ist atrophirt, die Muskellage dünn und blass. Der Bauch ist aufgetrieben, in dessen Höhle eine bedeutende

Menge einer blutigen Flüssigkeit. Im Pericardium circa 2 Unzen einer gelblichen serösen Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist fest verwachsen mit der Thoraxwand durch alte Pseudomembranen, desgleichen auch die linke Lunge in ihrem oberen Theile. Das Herz erscheint in einer Längsachse verkürzt, in seiner Breitenachse dagegen vergrössert, das oberflächliche Fett desselben ist atrophirt und durch eine gelatinöse Masse ersetzt. Die linke Herzkammer ist von normaler Grösse, die Wandungen derselben gleichfalls von normaler Dicke, die Herzmuskulatur äusserst blass, welk, blutarm, von gleichmäfsig gelber Farbe; die Klappen unverändert. Die rechte Herzkammer ein wenig erweitert, die Wandung derselben ein wenig verdünnt, Muskulatur gleichfalls blass, welk und gelb. An der linken Lunge sind hin und wieder Verdickungen und Trübungen der Pleura und dünne bindegewebige Membranen wahrnehmbar. Die Pleura der rechten Lunge ist durchweg bedeutend verdickt. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrössert und pigmentirt; die Schleimhaut der Bronchen ist röthlich, bedeckt von einer geringen Menge schaumigen Schleimes. Das Gewebe der linken Lunge ist durchweg für die Luft durchgängig und nur im untern Theile ein wenig ödematös. Das Gewebe des unteren Lappens der rechten Lunge fühlt sich fest an, ist lufthaltig und weist an mehreren Stellen recht solide Herde auf; das übrige Gewebe ist ödematös und lufthaltig. Die Aorta descendens zeigt keinerlei Veränderungen.

Die Leber ist vergrössert (gegen 12 Pfund schwer) und zeigt auf der Oberfläche grosse Höcker; durch die durchsichtige Kapsel schimmern hellgelbe Knoten von verschiedener Grösse; diese Knoten erreichen sogar Kindskopfgrösse. Solcher grosser Knoten giebt es zwei: der eine hat seinen Sitz im vorderen Theile des rechten Lappens, ragt bedeutend hervor und ist an seinem vortretenden Theile fast bis zur Fluctuation erweicht. Der zweite grosse Knoten sitzt am hintern-untern Theile des rechten Leberlappens, ragt nach unten vor und bildet infolgedessen fast einen rechten Winkel mit der unteren Fläche des vorderen Theiles vom rechten Leberlappen, wodurch eine Furche entstanden ist, in welcher der rechte Abschnitt des Colon transversum zu liegen kommt; dieser Knoten ist gleichfalls erweicht, hauptsächlich in seinem, der rechten Nebenniere zugewandten hintern und untern Theile. Der hintere Theil des linken Leberlappens weist auf einer Strecke von $1^1/_2$ dcm. keine Knoten auf. Der verschont gebliebene Theil der Leber ist von gelblicher Farbe, mäfsiger Consistenz, während der übrige Theil der Leber seiner ganzen Dicke nach von hellgelben und röthlichen Knoten durchsetzt ist, von denen ein grosser Theil erweicht ist und eine breiige, weissliche und röthliche Masse vorstellt. Die Gallenblase ist ausgedehnt und enthält eine wässrige gelbliche Flüssigkeit; ihre Schleimhaut ist blass.

Der Magen. Die Cardia ist unverändert; die Schleimhaut des Magens ist blass, verdünnt und weist superficielle Blutaustritte auf. In der Nähe des Pylorus ist ein Ulcus von ovaler Form wahrzunehmen. Dasselbe hat eine Länge von $8^1/_2$ cm. und eine Breite von 4 cm; es ist kraterförmig mit aufgeworfenen, derben Rändern, der Boden desselben von einer blutigen Zerfallsmasse bedeckt. Dieses Ulcus geht unvermittelt in die den Pylorus von hinten und oben umgebende

Geschwulst über, welche fest mit dem Pancreas, dagegen weniger fest mit der Leber verwachsen ist. Der drüsige Theil des Pancreas hat keine besonderen Veränderungen aufzuweisen, ausgenommen den der Geschwulst anliegenden Theil, wo eine unbedeutende Erhärtung infolge einer Infiltration durch Geschwulst-Elemente wahrgenommen werden kann. Die das lig. hepato-duodenale umgebenden Drüsen sind vergrössert und infiltrirt. Die Schleimhaut des Duodenum ist geschwollen und enthält, ebenso wie der übrige Theil des Darmes eine schleimige, blutige, im Zerfall begriffene Masse. Mit der Leber- und Magengeschwulst ist an 2 Stellen der Dickdarm verwachsen, jedoch ohne Veränderung seiner Schleimhaut.

Nieren. Die Nebennieren sind von der Geschwulst nicht in Mitleidenschaft gezogen worden. Die Nieren sind von normaler Grösse, die Kapsel lässt sich leicht ablösen, das Gewebe ist von mittlerer Consistenz und blassgelber Farbe.

Die Milz ist klein, die Kapsel runzlich, das Gewebe blass und welk.

Der Schädel — mesocephalisch; die Diploë fehlt an einigen Stellen, beide Lamellen hier und da sclerotisch. Die Dura mater und ihre Sinus unverändert. Die Pia mater ist ein wenig ödematös und lässt sich leicht vom Gehirne trennen. Das Gehirngewebe ist ödematös, blutarm und teigig. In beiden Seitenventrikeln befindet sich eine etwas vermehrte Menge einer serösen Flüssigkeit.

Anatomische Diagnose:

Cancer pylori et metastases hepatis et glandularum lymphaticarum ligamenti hepato-duodenalis; ascites sanguinolentus; pleuritis adhaesiva duplex; degeneratio adiposa cordis.

XXXI.

Die Weiterverbreitung der Diphtherie.

Von

Oberstabsarzt **Dr. E. Reger** (Hannover).

Mit graphischen Darstellungen auf Taf. VI. und VII.

Die Diphtheriefrage steht zur Zeit im Vordergrunde der ärztlichen Forschung und Discussion und mit gespannter Aufmerksamkeit verfolgt die Laienwelt die Ergebnisse des heissen Ringens nach Erkenntniss über Wesen, Ursache und Behandlung der gefürchteten Krankheit. Wennschon nun auch die Serumfrage augenblicklich den Löwenantheil des Interesses beansprucht, so hoffe ich doch auch mit meinem Beitrage zur Lösung der brennenden Frage der Weiterverbreitung der Seuche zur rechten Zeit zu kommen und die Aufmerksamkeit für kurze Zeit in Anspruch nehmen zu dürfen und zwar um so mehr, als sich immer lauter die Stimmen solcher erheben, welche vor der einseitigen Behandlung unserer Infectionskrankheiten vom rein bacteriologischen Standpunkte aus warnen und die Nothwendigkeit einer grösseren Berücksichtigung der übrigen Forschungsdisciplinen, namentlich der epidemiologischen fordern[1]). In Folge meiner langjährigen epidemio-

[1]) Auf dem internationalen Congresse für Hygiene in Budapest, Herbst 1894, wurden in dieser Beziehung die gewichtigsten Stimmen laut und in den Thesen sowohl der einzelnen Delegirten der verschiedenen Länder, als auch des engeren Ausschusses kam dies deutlich zum Ausdrucke. Es wurde beschlossen, „dass die Delegirten sich verpflichten, bei ihren Regierungen darauf dringen zu wollen, dass diese alle möglichen Studien über die Aetiologie der Diphtherie anstellen lassen, begünstigen und ermuthigen, dass sie alle darauf bezüglichen Documente sammeln, drucken lassen und dieselben dem nächsten internationalen Congresse vorlegen".

logischen Studien habe ich ein ausserordentlich grosses Material zusammengebracht und bin in der Lage, durch dasselbe neue maßgebende Gesichtspunkte aufstellen und beweisen zu können.

Bei der Erörterung der Frage der Weiterverbreitung der Diphtherie kommen so ausserordentlich viele Factoren in Betracht, dass ich mich, um nicht zu weitschweifig zu werden, hauptsächlich auf die Klarlegung der Hauptpunkte und zwar der nach meinen Beobachtungen wichtigsten beschränken muss; ich füge aber hinzu, dass gerade durch die Erörterung dieser auch die Erledigung der Nebenfragen gleichzeitig erreicht wird. Um so eher glaube ich mir diese Beschränkung auferlegen zu können, als ich von vornherein erwähnen will, dass sich meine Anschauungen im Allgemeinen mit den von Flügge in seinem ausgezeichnetem Aufsatze[1]) niedergelegten decken und dass ich das wichtigste Ergebniss der Flügge'schen Untersuchungen, »dass in erster Linie der Mensch, seine Lebensverhältnisse, Sitten und sein Verkehr die Seuche verbreite« auf das Freudigste begrüsse: ist dies doch die gleiche Anschauung, für welche ich seit langen Jahren in Wort und Schrift unentwegt trotz aller Gegnerschaft eingetreten bin.

In früheren Vorträgen und Veröffentlichungen[2]) habe ich des Weiteren auseinandergesetzt, wie ich als langjähriger Arzt einer mili-

---

[1]) Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886/90, eine epidemiologische Studie. — Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten von Koch und Flügge, 1884, Bd. XVII. Heft 3.

[2]) Vorträge in der Berliner militär-ärztlichen Gesellschaft, auf den internationalen medicinischen Congressen zu Berlin und Rom, auf dem internationalen Congress für Hygiene in Budapest, auf der Naturforscherversammlung zu Nürnberg, den Congressen für innere Medicin zu Leipzig, Wiesbaden und München, dem Chirurgencongresse in Berlin.

Veröffentlichungen:

1. Zur Lehre von den contagiösen Infectionskrankheiten. Berlin 1890. Fischer's med. Verlag.

2. Die Weiterverbreitung der Masern. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1892.

3. Graphische Darstellungen der Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1893.

4. Die Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten, insbesondere der „Eiterkrankheiten" in geschlossenen Anstalten mit Demonstration graphischer Darstellungen. Langenbeck's Arch. Bd. XLVIII, Heft 3, 1894.

tärischen Erziehungsanstalt durch die Verhältnisse gezwungen wurde, einzelnen Krankheitsfällen epidemiologisch nachzuspüren und wie sich nach und nach als Ergebniss einer neuen Methode, die Fälle zu verfolgen und untereinander in Verbindung zu setzen (Aufzeichnen der Räume, in welchen hauptsächlich die Cadetten verkehrten, der Compagnie, der Wohnstube, der Classe, des Schlafsaales, sowie des Tages der Erkrankung und der Art derselben), der Gedanke in mir befestigte, dass im Wesentlichen nicht die Räume, die todten Gegenstände — wie ich es beweisen wollte —, sondern der lebende Mensch im Krankheitsausbruche die Krankheit verbreitet. Ich hatte demnach das Gegentheil von dem gefunden, was ich suchte und glaube gerade deswegen für meine Funde ein grösseres Gewicht, eine stärkere Beweiskraft beanspruchen zu dürfen.

Je mehr Material ich sammelte, je mehr ich mich vertiefte in das Studium der bislang in ein so räthselhaftes Dunkel gehüllten Vorgänge der Weiterverbreitung unserer Krankheiten, desto grösser wurde meine Sicherheit, desto mehr erkannte ich, dass unsere bisherigen Anschauungen zum grossen Theile nicht im Einklange standen mit meinen Ergebnissen, dass unser stolzes Wissen grosse Lücken aufwies, dass einestheils kritiklos hingenommene traditionelle »Erfahrungs- und Glaubenssätze«, anderntheils anscheinend beweiskräftige und doch ganz anfechtbare, einseitige Beobachtungen und Experimente unseren Blick getrübt, unsere Urtheilskraft befangen gemacht hatten. Und in dieser letzteren Beziehung kann ich gerade den Vertretern der jüngsten Forschungsdisciplin, der mit so jugendlicher Kraft zu so hohem Aufschwunge gelangten Bakteriologie, den Vorwurf nicht ersparen, dass — wennschon sie die Grundlage unserer modernen Anschauung von dem Wesen der Infectionskrankheiten klargelegt und geradezu phänomenale Fortschritte in der Erkenntniss der Krankheiten gezeitigt haben — sie doch ihren so vielfache Fehlerquellen zeigenden Versuchen ein gar zu starkes Gewicht beilegen, nur das für bewiesen halten, was sie selbst gefunden resp. bewiesen zu haben glauben und die Resultate der übrigen Forschungsdisciplinen gar zu sehr vernachlässigen. Aber wenn auch verhältnissmäfsig noch schüchtern, so werden doch von Tag zu Tag mehr Stimmen laut, welche dringend mahnen, nicht einseitig der Bacteriologie das Feld zu überlassen, nicht blindlings deren apodiktischen, oft weit über das Ziel hinausschiessenden Forderungen nachzugeben, sondern auch den Ergeb-

nissen der übrigen Disciplinen Rechnung zu tragen, nicht über dem Mikrokosmos den Makrokosmos zu vernachlässigen und über dem Verhalten der Bacillen unter dem Mikroskope, im Reagensglase und bei der Thierimpfung das natürliche Fortschreiten der Krankheit auf seinem eigentlichen Nährboden, dem Menschen, die Eigenthümlichkeiten des Ganges der Seuche von Fall zu Fall zu vernachlässigen. Nur durch gegenseitige Achtung der Resultate und vorurtheilsfreies Vergleichen derselben, nicht durch Ueberschätzen der eigenen und Unterschätzen der anderen Disciplin kann das Ziel der Wissenschaft, die Erkenntniss der Wahrheit erreicht werden; nur so darf man hoffen, die Lücken in der Erkenntniss, welche jede Disciplin für sich aufweist, mit der Zeit auszufüllen. Und in dem Sinne bitte ich auch die folgende Arbeit als ein Ergebniss der so lange vernachlässigten und doch so hochwichtigen Disciplin der Epidemiologie anzunehmen und zu prüfen.

Mein Material, über welches ich berichten will und welches als Grundlage für meine Anschauungen dient, ist seit meiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1890, in welcher ich nur über die Krankheitsfälle im Cadettenhause Potsdam berichtete, ausserordentlich gewachsen. Es enthält jetzt zahlreichste Aufzeichnungen aus anderen Cadettenhäusern (Bensberg, Oranienstein, Wahlstatt), dann solche von Erkrankungen unter den Truppen der Garnison Hannover, ferner die Resultate der vorschriftsmäfsigen polizeilichen Meldekarten von zwei Jahrgängen aus der Stadt Potsdam (1890 und 1891) und der Stadt Hannover (1889 und 1890), ausserdem eine reiche Blumenlese aus der Litteratur. Sicher gebe ich zu, dass das Material gewisse Fehlerquellen in sich birgt und die einzelnen Fälle, beziehentlich Gruppirungen an und für sich nichts Beweisendes haben würden, wenn nicht die überaus grosse Anzahl der einschlägigen Beobachtungen aus den verschiedensten Zeiten, den verschiedensten Orten und an verschiedenem Menschenmateriale durch ihre wuchtige Massenhaftigkeit in der Gleichheit bezw. Aehnlichkeit der Erscheinung den Zufall ausschlössen und die Gesetzmäfsigkeit zur Evidenz bewiesen. Leider kann ich auf der angehängten Tafel nur einen kurzen Auszug meines Materiales, welches ich auf den verschiedenen wissenschaftlichen Versammlungen den meine Specialdemonstrationen be-

suchenden Zuhörern gezeigt habe, bringen, jedoch hoffe ich auch so, namentlich unter Hinweis auf meine früheren Veröffentlichungen die springenden Punkte genügend kenntlich gemacht zu haben. Ich bemerke, dass jeder Erkrankungsfall auf den Tag der Krankmeldung in das Liniennetz eingetragen ist und zwar jeder Diphtheriefall mit einem ausgefüllten Quadrat, sonstige in Betracht kommende Fälle mit verstärkten Randlinien.

Für diejenigen, welche graphische Darstellungen zu betrachten und in denselben zu lesen verstehen, reden meine Tafeln beredte Worte: sie führen dem Auge festgelegte nackte Thatsachen vor und fordern durch die stäte Wiederholung ähnlicher bezw. gleicher Verhältnisse zur Ziehung logischer Schlussfolgerungen auf, deren Gewalt man sich nicht wird entziehen können. Facta loquuntur. Sie beantworten uns die Fragen, welche bei der Erforschung der Verbreitung der Diphtherie die wesentlichste Stelle einnehmen:

1. Wann ist der diphtherieerkrankte Mensch ansteckend?

2. Spielen die todten Gegenstände, die Räume eine irgend nennenswerthe Rolle bei der Weiterverbreitung der Diphtherie?

3. Welche Rolle fällt dabei den mit den Diphtherieerregern stets gleichzeitig vorkommenden Eitererregern zu?

4. Welche anderweitigen Momente, die bisher als wichtig angenommen werden, wirken begünstigend oder hemmend auf die Verbreitung der Diphtherie?

I. Wann ist der diphtheriekranke Mensch ansteckend?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir uns vorher kurz vergegenwärtigen, was auf der Tafel unter Diphtherie verstanden ist. Es ist dies durchaus nothwendig insofern, als nach dem jetzigen rein bacteriologischen Standpunkte der Begriff »Diphtherie« sich vollkommen zu verschieben droht. Das Material stammt zum allergrössten Theile aus einer Zeit, in welcher bacteriologische Diagnosen noch nicht gestellt wurden, einestheils weil die Erreger überhaupt noch nicht erkannt waren, anderntheils weil die klarliegenden Verhältnisse eine solche nicht nothwendig erscheinen liessen oder technische Schwierigkeiten eine solche nicht gestatteten. Das Material ist nur gesammelt auf Grund der klinischen Diagnose und als solche galten vor der

bacteriologischen Aera und vom Standpunkte des Practikers und Klinikers aus diejenigen Krankheitsfälle, welche mit mehr oder weniger hervortretenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Unwohlsein, Mattigkeitsgefühl, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall) und localen Veränderungen in der hinteren Rachenpartie, mit confluirenden, festanhaftenden, weisslichen Belägen auf den mehr weniger geschwollenen Tonsillen und von diesen übergreifend auf die Schleimhaut des Gaumens, Rachens, Kehlkopfes und der Nase, mit Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, foetor ex ore einhergingen. Immerhin mögen namentlich in dem statistischen Materiale aus den Städten einzelne Fälle mit untergelaufen sein, welche mehr dem Bilde der Angina follicularis entsprachen, aber im Grossen und Ganzen wird das klinische Bild der Diphtherie ausgeprägt vorhanden gewesen sein. Dass das zeitweilige Unterlaufen von Angina follicularis im Allgemeinen auch nach den jetzigen bacteriologischen Begriffen nicht allzusehr in's Gewicht fallen dürfte, ergiebt sich daraus, dass auch diese jetzt mindestens zum grossen Theile bakteriologisch zur Diphtherie gerechnet wird. Wir werden späterhin sehen, dass selbst, wenn die bezügliche Krankheit im Wesentlichen nur durch die Eiterbakterien bedingt gewesen sein sollte, sie sich doch sehr gut in den Rahmen der folgenden Betrachtung einfügen lässt.

Wenn demnach der eingefleischte Bakteriologe — welcher nur auf Grund seiner mikroskopischen Deckglaspräparate, seiner Culturen und Thierversuche den Begriff »Diphtherie« dahin auffassen will, dass er solche nur beim Nachweis der Löffler'schen Bacillen annimmt — das Material vielleicht als nicht beweiskräftig ansehen sollte, so muss ich dagegen auf das Entschiedenste Front machen. Gewiss nehme auch ich den Löffler'schen Bacillus als den specifischen Erreger der Diphtherie an, aber vorläufig sind die Räthsel bezüglich desselben noch lange nicht gelöst, vorläufig schwankt der Begriff „echt Löffler'sche Bacillen" selbst bei den hervorragendsten Forschern noch in gewaltigen Distancen, so dass von einer epidemiologischen Verwerthung von Fällen, welche durch weniger Geübte bakteriologisch untersucht sind, vorläufig noch gar keine Rede sein dürfte.

Da finden sich die verschiedensten ähnlich aussehenden Spielarten, Abarten, abgeschwächte und avirulente Formen, die vielleicht zur echten Löffler'schen Diphtherie in Beziehung stehen, aber auch andere Bakterien, die mikroskopisch noch gar nicht von den „echten"

unterschieden werden können und doch nichts mit der Diphtherie zu thun zu haben brauchen: jeder Tag fast häuft die Schwierigkeiten einer genauen Differenzirung ebenso, wie es doch in Wirklichkeit auch mit den Typhus- und Cholerabakterien der Fall ist.

Geben wir den klinischen Standpunkt bei Bezeichnung einer Krankheit auf, so kommen wir in ein Labyrinth von Zweifeln, wir verlieren den festen Boden unter den Füssen und den klaren Blick. Wollen wir alle diejenigen Krankheiten, bei denen Diphtheriebacillen, wenn auch nur sporadisch, gefunden werden, als Diphtherie bezeichnen, so müssen wir dies thun nicht nur bei einer grossen Anzahl von Anginen, sondern auch bei anderen Affectionen der verschiedenen Schleimhäute ohne Membranbildung, bei denen Löffler'sche Bacillen bereits nachgewiesen sind (Conjunctiva — Uhthoff, Fränkel, Vulva — Escherich, Trump); wir müssen dann dies auch thun bei den Eiterungen, wie Panaritien, Phlegmonen, bei welchen von verschiedenen Forschern (Brunner, Abel, Neisser) die echten Löffler-Bacillen gefunden und gezüchtet sind; wir würden auch Personen als diphtheriebehaftet führen müssen, die anscheinend ganz gesund sind und kein einziges Symptom einer Krankheit bieten; wir würden vielleicht, wenn ausgedehntere bakteriologische Untersuchungen später auch bei den Absonderungen anderer Krankheiten die Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen ergeben sollten, — was nicht allein möglich, sondern allem Anschein nach sogar sehr wahrscheinlich ist — alle diese Krankheiten zur Diphtherie rechnen müssen! Nein, ebenso wie wir ein Kornfeld, in welchem Kornblumen stehen, nicht nach der zufälligen Beimengung mit diesen letzteren ein Kornblumenfeld nennen, ebenso können wir einen Krankheitsfall, bei welchem gelegentlich Diphtheriebacillen mitgefunden werden, nicht als Diphtherie bezeichnen. Ebensowenig wie ein Mann, welcher Cholerabacillen in seinem normalen Stuhlgange hat und sonst gesund ist, als „cholerakrank" bezeichnet werden kann, ebensowenig ist ein Mensch „diphtherisch", bei dem die Diphtheriebacillen nur gelegentlich gefunden werden. Um diese Bezeichnung zu verdienen, muss er auch klinische und specifisch pathologische Erscheinungen darbieten. Wir verlieren sonst den Halt bei Beurtheilung der Schwere eines Falles, der Prognose, des Werthes oder Unwerthes der Behandlung und tauschen dafür nur den Ruhm ein, eine bakteriologische Diagnose gestellt und bewiesen zu haben,

dass der bezügliche Fall in gewisser Beziehung zu anderen ausgesprochenen Diphtheriefällen steht.

Allerdings ist die letztere Kenntniss in der That nicht zu unterschätzen, im Gegentheile, sie ist von der äussersten Wichtigkeit für die Erforschung und Erkenntniss der ganzen bisher geheimnissvollen Beziehungen der verschiedenen Bakterien untereinander und zum Menschen, sowie der Weiterverbreitung der Krankheiten. Und als Epidemiologe begrüsse ich dieses Resultat der bakteriologischen Forschung auf das Lebhafteste: bilden diese Fälle doch die fehlenden Zwischenglieder in meiner „Kettenrechnung", deren Existenz ich nicht nur geahnt und behauptet, sondern auch gleichsam mathematisch bewiesen habe.

Zum Verständnisse dessen bitte ich zunächst die erste Reihe der angehängten Tabelle genau zu betrachten. Auf derselben sind nach der geschilderten Methode die einzelnen Krankheitsfälle kleiner Cadettenhausepidemien von anerkannt contagiösen Krankheiten, von Masern, Ziegenpeter, Rötheln und Windpocken zur Darstellung gebracht.[1]) Der zuerst gezeichnete Fall hat zweifellos die Krankheit aus den Ferien von aussen in die Anstalt eingeschleppt, da längere Zeit vorher kein gleicher Fall in der Anstalt vorgekommen war. Er ist der Ausgangspunkt einer grösseren Reihe derselben specifischen Krankheit, die sich klinisch stets als solche darstellt, aber diese Reihe der Fälle zeigt ein ganz auffälliges und merkwürdig regelmäfsiges Verhalten: es folgt nach dem ersten Falle eine längere Pause, dann kommt eine Gruppe von Erkrankungen, die sich über mehrere Tage hinzieht, wieder eine Pause, dann eine Gruppe u. s. w. bis zum Erlöschen der Epidemie und dabei herrscht eine so ausgesprochene Regelmäfsigkeit in der zeitlichen Aufeinanderfolge, dass, wenn man einen nach dem Liniennetze für bestimmte Zeitabschnitte mit Marken versehenen Mafsstab[2]) unter die

[1]) Da ich hier nur von der Diphtherie sprechen will, so kann ich nur einige erklärende Epidemien anderer contagiöser bezw. epidemischer Krankheiten anführen, kann nur die wesentlichsten Punkte berühren und muss des Weiteren auf meine früher erschienenen Monographieen verweisen. Ich hoffe, dass es mir in nicht zu ferner Zeit gelingen wird, mein umfangreiches Material im Ganzen veröffentlichen zu können, da es gerade durch die Massenhaftigkeit und stäte Wiederholung beweisend wirkt.

[2]) Einen solchen Mafsstab fertigt man sich am besten aus brauner Glanzpappe an. Man nimmt — hat man es z. B. zu thun mit einem Liniennetzpapier,

Horizontale legt, die Krankheitsfälle bezw. Gruppen ganz bestimmte zeitliche Intervalle erkennen lassen. So ist der „Typus“ der Reihenfolge bei den dargestellten Masern 13tägig, bei der Parotitis 19-, den Rötheln 18- und den Windpocken 16tägig. Diese Erscheinung wiederholt sich nun bei meinem aus geschlossenen Anstalten stammenden Material regelmäfsig, nur dass der „Typus“ der zeitlichen Aufeinanderfolge nach den verschiedenen Epidemien wechselt, aber durchschnittlich innerhalb jeder einzelnen derselben immer gleich bleibt. Selbstverständlich kann eine „Gruppe“ nicht auf einen einzelnen Tag fallen, sondern der als „typisch“ bezeichnete Tag ist ungefähr der mittlere der zur Gruppe gehörigen Tage. Diese Gruppenbildung kann sich, wie die Beispiele zeigen, über mehrere Tage, bei dem Ziegenpeter z. B. über 9 Tage erstrecken und ist sicher einestheils dadurch bedingt, dass das zuerst erkrankte Individuum vielleicht bereits einige Zeit vor der wirklich erfolgten Krankschreibung ansteckend gewesen ist, anderntheils dadurch, dass die befallenen Individuen aus verschiedenen Gründen etwas abweichend auf das übertragene virus reagirt haben. Solche Gründe können sein: Disposition des Individuums an sich, verschiedene Menge der übertragenen Bakterien, welche wieder durch andere Umstände (gleichzeitiges Vorhandensein anderweitiger Bakterien, Einwirkung von entwickelungs-hemmenden oder -befördernden mechanischen, physikalischen,

bei welchem ein jedes Quadrat $^1/_2$ cm. hoch und breit ist — einen Streifen desselben von $^1/_2$ m. Länge und $^1/_6$ m. Breite und schneidet aus diesem je 2 cm. hohe und vielleicht 40 cm. lange parallele Streifen in einem Zwischenraume von 5 cm. heraus, so dass man in den entstehenden Lücken je 4 Felder in der Höhe und 80 in der Länge des untergelegten Netzpapieres übersieht. Dann trägt man mit senkrechten deutlichen Tintestrichen die Marken des „Typus“ auf je eine Längsseite der Spalte oder des Randes von 6—14 bezw. 16tägig in der Weise ein, dass man z. B. bei 7tägigem Typus am 1. Monatstage beginnt, den 2. Strich am 8., den 3. am 15., beim 9tägigen am 1. Monatstage den 1., am 10. den 2., am 19. den 3. Strich u. s. w. macht und kennzeichnet die Reihe mit dem „Typus“ am Rande. Dann ist man in der Lage rasche übersichtliche Messungen vorzunehmen und verhältnissmäfsig leicht durch rasches Wechseln der „Typen“ Klarheit in vielleicht verworrene Bilder zu bringen. — Selbstverständlich werden bei kleineren Liniennetzen kleinere entsprechende Mafsstäbe anzufertigen sein. Ist man genöthigt, mehrere Grössen des Liniennetzes anzuwenden, so hüte man sich vor Verwechslung der Mafsstäbe und probire vor jedesmaligem Gebrauche auch die Zugehörigkeit zu dem verwandten Papiere. Letzteres sei deutlich und sauber und namentlich gleichmäfsig liniirt: man erhält dasselbe in jeder Papierhandlung.

chemischen Vorgängen) in ihrer Entwickelungszeit beeinflusst werden. Dehnt sich nun eine Gruppe über eine längere Zeit aus, so kann unter Umständen, falls die zuerst Erkrankten der Gruppe auch Nachkommen gezüchtet haben, die nächste Gruppe näher an die erste heranrücken, die zwischenliegende Pause kürzer und das typische Bild dadurch etwas verwischter erscheinen. In dem Falle ist es nothwendig, wenn man das „Gesetz" beweisen will, die Gesammtepidemie nach dem Grundsatze „divide et impera" nach den Unterabtheilungen des nahen Verkehrs zu zerlegen, wie ich ein solches Beispiel in meinen „Masern" veröffentlicht habe.

Diese Thatsache muss man genau im Auge behalten, ebenso wie die, dass die einzelnen Fälle einer Gruppe ätiologisch untereinander coordinirt, dem vorhergehenden Falle oder der vorhergehenden Gruppe aber subordinirt sind, wenn man den Zusammenhang der einzelnen Fälle einer Epidemie richtig verstehen will. Ohne diese absolut nothwendige Kenntniss sind fruchtbringende epidemiologische Untersuchungen nicht zu machen: sie müssen dem Beobachter in Fleisch und Blut übergehen, sonst kommen unfehlbar Irrthümer heraus, die dann zu einem circulus vitiosus führen und völlig falsche Resultate ergeben. Der Epidemiologe, welcher sich meiner Methode bedienen will, muss eben auch erst Uebung haben, er muss so zu sagen erst „sehen lernen" und seine Beobachtungen zuerst an einfacheren Verhältnissen erproben. Ebenso wie Jemand, der einmal durch ein Mikroskop sieht oder eine Plattencultur gegossen hat, nicht gleich ein Mikroskopiker oder ein Bakteriologe wird, ebenso ist es mit meiner, wenn auch relativ einfacheren Forschungsmethode. Ausser dem geeigneten Materiale aus möglichst geschlossenen Gemeinschaften gehört ein gewisses Studium dazu, ein praktischer Blick und auch der gute Wille! Ohne letzteren, ohne die Neigung sich einmal führen und sich nicht beirren zu lassen durch vorgefasste Meinungen, ist in vielen Fällen die Untersuchung nicht möglich.

Da nun die Fälle einer „Gruppe" durchaus nicht in der Weise regelmäfsig aufeinander folgen müssen, dass auf jeden der bezüglichen Tage der eine oder der andere Fall treffen muss, sondern dass innerhalb einer gewissen Zeit, sagen wir in 5 Tagen, am 1., 3. und 5. oder am 1., 2. und 5. oder am 1. und 5. Tage Fälle vorkommen, so liegt hierin für den nicht epidemiologisch Geschulten eine gewisse Gefahr,

die in der That bestehende Gruppenbildung zu verkennen und Trugschlüsse zu machen.

So ist es eben auch erklärlich, ja ganz selbstverständlich, warum sonst absolut gewissenhafte Beobachter und Forscher schliesslich zu ganz falschen Vorstellungen über die Dauer der Incubationszeit gekommen sind und starr auf ihren „absolut beweisenden sicheren Beobachtungen“ beharren. Hat z. B. ein Arzt in einer Familie zufällig den ersten und den letzten Fall einer solchen Gruppe vor sich, welche vielleicht einen zeitlichen Unterschied von 5 bis 6 Tagen darbietet, so kann und wird er sicher auf den Gedanken kommen und es womöglich als unumstössliches Factum hinstellen, dass das Incubationsstadium nur so und soviel Tage betrage, beziehentlich betragen könne. Der Fehler liegt aber nach meinen Tabellen klar zu Tage: der praktische Arzt, der beobachtende Kliniker, welchem nicht sämmtliche Fälle eines umgrenzten abgeschlossenen Beobachtungsgebietes zu Gebote stehen, kann eben überhaupt sichere Schlüsse aus seinem Materiale nicht ziehen.

Nach diesen zum Verständniss nothwendigen Erklärungen bitte ich nunmehr die Tabellen selbst sprechen zu lassen. Die anscheinend unverständlichen Hieroglyphen derselben sind jetzt für den Eingeweihten verständlich und als logische Schlussfolgerungen muss er folgende Sätze anerkennen:

1. Der Mensch und zwar der erkrankende Mensch überträgt die Krankheit.

2. Die todten Gegenstände können nicht für irgend längere Zeit Träger der wirksamen Keime sein.

3. Die Incubationszeit d. h. der Zeitraum von der erfolgten Ansiedlung des Parasiten auf dem Menschen bis zu den ersten Zeichen der Erkrankung, ist nicht ansteckend; die Krankheitskeime können in dieser Zeit, an den Wirth gebunden, diesen nicht verlassen und eine krankmachende Wirkung auf andere Individuen nicht ausüben.

4. Die Erkrankung des Individuums und die Uebertragung der Keime auf einen andern Wirth fallen zeitlich zusammen und sind der Ausdruck der erfolgten „Reife“ der Keime (Sporen-, Prodromal- bez. Ausbruchstadium, Reifestadium.[1])

[1]) Dass ein „Reifestadium“ vorhanden sein muss, geht aus der gesetzmäfsigen Wiederkehr der Incubationszeit mit Sicherheit hervor. Würde es sich bei der Ent-

5. Es besteht ein typischer gesetzmässiger Verlauf in der Weiterverbreitung der bezüglichen Krankheiten, welcher bedingt wird durch den cyclischen Vegetationsprocess der den Menschen zu ihrem eigensten Nährboden habenden Mikroorganismen durch Bildung von Generationen mit jeweiligem Wechsel des Wirths.

6. Da die Tabellen auch einen Verfolg der verschiedenen Krankheitsfälle von Person zu Person auf dem Wege des nahen Verkehrs darthun, so ist auch eine jede Fernwirkung durch Uebertragung durch die Luft ausgeschlossen.

Wenn bei den besprochenen Krankheiten durch die Einfachheit der Verhältnisse diese unsere ganzen bisherigen Anschauungen so wesentlich modificirende Erkenntniss sich ohne Weiteres Bahn brechen dürfte, so liegen bei den übrigen von mir in das Bereich meiner Untersuchungen gezogenen Krankheiten die Verhältnisse oft nicht so anschaulich, nicht so „verblüffend" fasslich vor uns.

Zu ihnen gehört von den als „specifisch" zu bezeichnenden ausser der Pneumonie, der Conjunctivitis, der Scarlatina, Influenza, die Diphtherie.

Auch bei allen diesen Krankheiten finden wir unter den geeigneten Verhältnissen d. h. in den engen Gemeinschaften ein regelmässiges

---

wickelung der Mikroorganismen auf dem menschlichen Nährboden nur um ein einfaches Vermehren der Bakterienindividuen durch Sprossung, Knospung, Theilung handeln, somit nur um eine Vermehrung in quantitativer Beziehung, der Zahl nach und würde der Ausbruch der Krankheit nur abhängig sein von dem Vorhandensein einer bestimmten Anzahl von Keimen, so müssten sich ja ungeheuere Unterschiede bemerklich machen bezüglich der Incubation je nach der Zahl der übertragenen Keime und zwar innerhalb derselben Epidemie. Von einer Gesetzmäfsigkeit könnte dann keine Rede sein, es müsste auch das befallene Individuum nach und nach erkranken und nach und nach ansteckend werden, beziehentlich immer ansteckend sein.

Wenn die Bakteriologie mit ihren doch immerhin nicht idealen, immer noch verbesserungsfähigen und verbesserungsbedürftigen Forschungsmethoden bei den meisten Mikroparasiten die nothwendig sich aus meinen Beobachtungen ergebende „Sporenbildung" noch nicht hat beweisen können, so dürfte der Standpunkt, dass sie deshalb auch überhaupt nicht existire, selbst den enragirtesten Bakteriologen doch wohl als gewagt erscheinen. Warum sollten denn die kleinsten Lebewesen nicht auch dem allgemeinen Naturgesetz unterworfen sein! In einer Anzahl von Mikroorganismen sind Sporen mit voller Sicherheit. — Milzbrandbacillus und Bac. megae., — in einer

typisches Aufeinanderfolgen der einzelnen Fälle und Gruppen; aber sie unterscheiden sich einmal durch die durchschnittlich kürzeren Pausen zwischen denselben, somit durch eine kürzere Incubationszeit, und anderseits dadurch, dass die „Ketten" der ausgesprochenen Fälle meist nur kurz sind, nur vielleicht einige „Generationen" umfassen, dass dann nach mehr oder weniger langen Pausen ein oder mehrere Fälle beziehentlich Gruppen folgen, dass diese Erscheinung sich vielleicht noch mehrmals wiederholt, bis schliesslich lange Zeit hindurch keine Fälle mehr zur Beobachtung kommen, die Epidemie endgültig erloschen ist; ferner auch dadurch, dass die ersten Fälle in der Anstalt sehr oft, ja meist nicht sicher bezüglich ihrer Herkunft eruirt werden können.

Durch diese Verhältnisse wachsen natürlich die Schwierigkeiten in der epidemiologischen Forschung ungemein und rathlos stand man bisher

---

Anzahl mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit — Hüppe: Cholera, Cornet: Neisser und Ernst: Xerose, Belfonti und Petzuolo: Nicolaier'sche Tetanusbacillen, Gaffky: Typhus — nachgewiesen und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass auch in nicht zu ferner Zeit die mit absoluter Sicherheit epidemiologisch zu berechnenden Reifezustände bakteriologisch festgestellt werden können. Freilich muss man einen Unterschied machen zwischen den „Sporen" als „Dauerform" und den Sporen als „Vegetationsform". Die Dauerform ist nur nothwendig für solche Mikroorganismen, welchen nicht immer der nöthige Nährboden zur Entwickelung, zur Erhaltung der Art zu Gebote steht, z. B. für den Milzbrand, den Tetanus, vielleicht auch für die Malaria. Für diejenigen Mikroorganismen hingegen, deren Fortpflanzung beruht auf der engen Gemeinschaft des Menschen, sind Dauerformen nicht nöthig; sie brauchen nur Vegetationsformen auszubilden, vermittelst deren sie den alten Wirth verlassen und auf einen neuen übergehen können. Denn weshalb ist der Mensch im Incubationsstadium nicht ansteckend, weshalb verlassen die Mikroorganismen den Menschen nicht während dieser Zeit, weswegen ist erst mit dem Ende der Incubationszeit die Möglichkeit der Uebertragung gegeben?

In dem Reifestadium, in der Nothwendigkeit der Erlangung eines solchen für die pathogenen Mikroorganismen zeigt sich meiner Auffassung nach eine überaus weise Schutzeinrichtung der Natur zur Erhaltung des Menschengeschlechtes. Wären die Bakterien ununterbrochen übertragbar und krankheitserregend, wie wäre die Möglichkeit gegeben, dass das Menschengeschlecht überhaupt noch existirte? Nein, dasselbe wäre längst seinen winzigen Widersachern zum Opfer gefallen, wäre die Lehre von der Ubiquität der Keime und ihrer ununterbrochenen krankheitserregenden Wirkung in der That richtig!

vor diesen Thatsachen. Denn einestheils lagen doch sicher genau dieselben typischen Verhältnisse vor, wie sie oben bei den Masern, der Parotitis, den Rötheln, den Windpocken geschildert waren, waren sicher die Uebertragungen erfolgt unter ganz bestimmt nachzuweisenden Verhältnissen, dem nahen Verkehr der bezüglichen Personen, mussten sicher dieselben oben erwähnten Schlussfolgerungen zugegeben werden und doch kamen anderentheils diese so häufigen, ja fast ausnahmslos bei allen Epidemien zu beobachtenden Störungen und Unregelmässigkeiten! Da mussten doch eben andere Umstände obwalten, da mussten doch wohl Keime ausserhalb des menschlichen Körpers lebensfähig bleiben und Krankheiten erzeugen können, da mussten doch wohl die Incubationszeiten nicht so gesetzmässig sein!

Nun auch hier löst uns unsere Forschungsmethode das Räthsel, auch hier enthüllt sich aus der scheinbaren Unregelmässigkeit die gesetzmässige Regelmässigkeit und der Schlüssel hierzu liegt einfach in dem genauen Verständniss der Incubationsdauer und in dem mit Hilfe des einfachen Mafsstabes so leicht zu führenden Nachweise, dass die grösseren, anscheinend ganz unregelmässigen Pausen zwischen den Fällen einem Vielfachen, zwei-, drei-, vier- etc. -fachen der gerade herrschenden Incubationszeit entsprechen.

Von absolutester Wichtigkeit ist vor allem die Kenntniss der Incubationszeit. Während wir für die Masern eine solche von durchschnittlich 12, für Ziegenpeter von 18—20, für Rötheln und Windpocken von durchschnittlich 16 Tagen annehmen müssen, Zahlen, wie sie ungefähr mit den in der Litteratur verzeichneten übereinstimmen, wird für die 2te von uns genannte Kategorie von Krankheiten die Incubationsdauer durchschnittlich wesentlich kürzer, beträgt durchschnittlch nur 8—9 Tage und ist ebenso, je nach dem herrschenden Typus in gewissen Grenzen schwankend, gleich wie bei den erstgenannten Krankheiten. Gewisse Umstände, deren genaue Abschätzung sich vorläufig noch unserer Kenntniss entzieht, unter denen aber sicher die auch bakteriologisch festgestellte Abschwächung bez Erhöhung der Lebensfähigkeit und Virulenz der Krankheitserreger die bedeutendste Rolle spielt, äussern einen ganz generellen Einfluss auf die Verschiedenheit der Incubationsdauer, welche dann für längere Zeit in derselben Kette der Erkrankungen constant bleibt: so können wir in unserem, sich bezüglich der Diphtherie über

mehrere Jahrzehnte erstreckenden, Materiale Schwankungen beobachten, welche für längere Ketten von Fällen zwischen je 6 und 14 Tagen liegen. Kommt zu dieser generellen noch eine individuelle Schwankung, so kann für den Anfänger das Bild nicht so leicht zu entziffern sein. Aber aus der Schwierigkeit der Entzifferung, aus der unter Umständen eintretenden Unmöglichkeit einer sicheren Entscheidung im einzelnen Falle bei sich allzusehr häufendem Materiale und namentlich in nicht ganz engbegrenzten, schlecht zu überwachenden Gemeinschaften folgt dann nicht, dass das Gesetz durchbrochen ist, dass es nicht ebenso gültig ist, wie bei den übrigen Ketten, bei denen die Weiterverbreitung mit absoluter Sicherheit verfolgt werden kann.

Wenn in den Lehrbüchern bisher noch zu lesen ist, von den Lehrkanzeln immer noch verkündet wird, dass die Incubationsdauer für die Diphtherie zwischen 1 und 28 Tagen schwanke, so ist dies eben ein Irrthum, wie er sich aus der oben geschilderten Unmöglichkeit der Erkenntniss der Beziehungen der einzelnen Fälle untereinander für den Kliniker und einen überhaupt nicht das „Ganze“ übersehenden Beobachter ergeben muss. Gewiss, bei meinen Untersuchungen habe ich ja unzählige Male eine Zwischenzeit von 1, 2, 3, 4 Tagen verzeichnet und zwar in dem aus den verschiedensten Zeiten und Gemeinschaften stammenden Material, aber die bezüglichen Fälle gehören dann zu einer Gruppe und die kürzeren Zwischenzeiten sind dann nicht der Ausdruck der Incubationsdauer, sondern der normalen Schwankungen derselben innerhalb der zu einer Gruppe gehörigen einzelnen, unter sich coordinirten Fälle, welche der vorigen Gruppe subordinirt und in ihrer Gesammtheit von dieser durch die gesetzmäfsige Incubationszeit getrennt sind. Leider gestattet mir der für mein Beweismaterial zugemessene Raum nicht den Abdruck meines so massenhaften Materiales, jedoch sind auf den dargestellten Abschnitten vielfach solche Gruppenbildungen deutlich erkennbar, bei welchen sich die einzelnen Fälle über verschiedene Tage erstrecken.

Ebenso verhält es sich mit der scheinbar weit auseinander liegenden Incubationsdauer, wie sie von den Autoren bisher angenommen wurde: sie entspricht eben dem Mehrfachen des herrschenden Typus.

Stellen wir uns einmal schematisch eine mit durchschnittlich 10tägiger Incubation verlaufende Masernepidemie vor — wie sie sicher vorkommt — so werden die Fälle bez. Gruppen vom ersten bis zum letzten Falle auf die Tage 1., 11., 21., 31., 41., 51., 61., 71., 81., 91., 101. fallen; nehmen wir nun eine Diphtherieepidemie mit ebenfalls angenommenem 10tägigem Typus (oder eine der übrigen mit der Diphtherie zusammengestellten oben genannten Krankheiten), so werden die Fälle vielleicht auf den 1., 21., 31., 51., 81., 101. oder auch auf den 1., 31., 41., 51., 91., 101. oder auch auf den 1., 11., 31., 71., 81., 101. Tag u. s. w. fallen. Und solche geradezu ideale Beispiele habe ich in Wirklichkeit häufig genug gefunden und einzelne derselben auf der beiliegenden Tafel wiedergegeben und zwar aus den verschiedenen Abtheilungen meines Materiales.

Sicher geht hieraus hervor, dass an den typischen Tagen, an welchen keine Diphtherieerkrankungen zugegangen sind, doch unbedingt ein „Reifestadium" vorhanden gewesen sein muss, wenngleich dasselbe sich nicht in einer spezifischen Erkrankung dokumentirt hat.

Aber nun liegen die Verhältnisse nicht immer so ideal, einestheils weil die Erkrankenden sich nicht immer sogleich krank melden bez. krank geschrieben werden, anderentheils, weil wir es in solchen Fällen mit Gruppen zu thun haben können, die ja eventuell sich über mehrere Tage erstrecken, sodass, namentlich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Diphtherie fast nie so massenhaft auftritt, wie die zuerst genannten Krankheiten (Masern etc.) und selten so compacte Massen von Fällen bildet, der einzelne Fall nicht ganz genau auf die Marke des Mafsstabes zu fallen braucht. Und doch auch hier vereinfacht sich das Bild wesentlich wieder durch das Auftreten einer ganz eigenthümlichen Erscheinung, die ich hier nur ganz kurz anführen will, da ich später auf dieselbe eingehen muss, dass nämlich andere nicht das specifische Bild der Diphtherie bietende Krankheiten gleichzeitig in der Gruppe erscheinen und dieselbe vervollständigen.

Somit sehen wir bei der Diphtherie bestätigt, dass die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Fälle ebenfalls einem wirklichen Gesetz entspricht, nur dass dieses sich in

viel complicirterer Weise äussert und für den Nichtgeübten wohl schwerer erkennbar ist wie bei den Masern etc.

Sicher gelten somit im Allgemeinen für die Diphtherie auch die oben S. 645 und 646 niedergelegten Sätze, jedoch erheischen dieselben wesentliche Zusätze und Erläuterungen. Als Grundsatz ergibt sich aber aus der bestehenden nachgewiesenen Regelmäfsigkeit — sagen wir vorläufig im „Grossen und Ganzen" — die Weiterverbreitung der Krankheit von Mensch zu Mensch und zwar in Generationen. Das Incubationsstadium ist nicht ansteckend, wohl aber das Ausbruchsstadium und Höhestadium der Krankheit, das Stadium der eingetretenen „Reife der Keime."

II. Welche Rolle spielen die Räume, die todten Gegenstände bei der Weiterverbreitung der Diphtherie?

Gerade die scheinbare und bisher sonst unerklärliche Unregelmäfsigkeit im Auftreten der einzelnen Fälle hatte der Anschauung, dass der Raum, die todten Gegenstände in der That die wichtigsten Factoren für unsere Frage bildeten, ein bis dahin unerschüttertes Ansehen verliehen. Da wurde es als sicher festgestellt, dass in gewissen Häusern und Zimmern immer wieder Fälle vorkamen, selbst wenn die Familien wechselten, da wurden todte Gegenstände, Spielsachen, Kleider, an denen oft noch nach Jahren die krankheitmachenden Keime sich lebendig erhalten haben sollten, als Träger der Weiterverbreitung angeschuldigt und ohne dass man sich auf sonstige Möglichkeiten der Erklärung einliess — weil es eben den eingewurzelten Anschauungen, dem Zwange des herrschenden Gedankenganges entsprach — auch als solche erwiesen angesehen. Aus der Möglichkeit wurde eine Wahrscheinlichkeit, und aus dieser eine Gewissheit gemacht, die strengste Desinfection mit gewaltigsten Mitteln in Scene gesetzt, um die „verseuchten" Räume und Gegenstände unschädlich zu machen! Schien er doch durch die bakteriologische Erfahrung als sicher gestellt, dass die Diphtherieerreger in den Pseudomembranen sehr lange lebensfähig und somit auch übertragungsfähig wären, wurde es doch als feststehende Thatsache gelehrt, dass die Diphtherieerreger auf allen möglichen organischen Nährböden, namentlich auch im Kehricht und auf den Abfallstoffen sich weiter

vermehren und somit eine stäte Quelle der Uebertragung werden könnten. Nun, die bakteriologische Wissenschaft ist heute von diesen grundsätzlichen Irrthümern zurückgekehrt und als feststehender Satz bezüglich der Diphtherieerreger gilt jetzt, dass die Löffler'schen Bakterien nach Verlassen des Körpers in dünnen Schichten ausserordentlich schnell unter dem Einflusse des Lichtes, der Luft und der Wärme, sowie der überall wuchernden feindlichen Saprophyten ihre Lebensfähigkeit verlieren und dieselbe nur in dicken Lagern, wie in den Membranen — sobald diese durch feuchte Umgebung auch vor dem Austrocknen und Licht geschützt werden — für längere Zeit, eventuell Monate lang bewahren können, dass sie aber nicht im Stande sind, sich zu vermehren und auszubreiten. Sie sind ausserordentlich empfindlich gegen äussere Einflüsse und demgemäfs dürfte schon aus dem experimentell erforschten biologischen Verhalten der bezüglichen Erreger der Schluss abzuleiten sein, dass ein grosser Einfluss von ihnen nicht ausgehen kann, sobald sie einmal den menschlichen Nährboden nur kurze Zeit verlassen haben.

Freilich ist es ja sicher, dass bei dem Vorgange der Uebertragung der Diphtherie von Mensch zu Mensch die die Keime enthaltenden Flüssigkeitspartikel der verschiedenen Schleimhäute (Mund, Rachen, Nase, Bindehaut, Scheide) eventuell auch der Schweiss nicht nur direkt wieder auf die Schleimhäute des zweiten Individuums gelangen (beim Husten, Niesen, Sprechen, beim Abwischen der Thränen, Schnauben der Nase u. s. w.), sondern dass auch Keime auf die nächste Umgebung, auf die todten Gegenstände fallen müssen und sicher auch einige Zeit lebens- und übertragungsfähig, somit krankheitserregend bleiben, aber in den bei weitem meisten Fällen sind diese Partikel doch nur in feinsten Schichten und nicht in dickeren Lagen oder gar Schwarten vorhanden, sterben deshalb auch sehr bald ab und somit ist die durch sie bedingte Uebertragungsweise noch unter den Begriff der einfachen Contagion zu setzen. Werden die Partikel trocken, zu Staub, dann sind sie auch irrelevant für eine Uebertragung.

Die dickeren Schichten, Schwarten, Membranen lockern sich erst einige Zeit nachdem der Kranke längst

isolirt und für die meisten zur Infection neigenden Individuen unschädlich gemacht ist; sie werden auch nicht überall im Zimmer umhergestreut, sondern immer doch nur in grosser Nähe des Kranken abgelagert oder doch alsbald beseitigt und unschädlich gemacht. Immerhin ist es ja möglich, dass unter günstigen Umständen die Membranen in feuchte Tücher etc. verpackt längere Zeit lebensfähige krankmachende Keime enthalten, dann aus dem Krankenzimmer nach anderen Orten gebracht, auch unter Umständen einmal eine Weiterübertragung veranlassen können, aber in Wirklichkeit kommt diese Uebertragung ja kaum in Betracht, in Wirklichkeit haben ja die Kranken bereits angesteckt, ehe die Membranen sich lockern oder abstossen, ja ehe solche sich überhaupt gebildet haben.

Bei der Krankmeldung der mit Diphtherie erkrankten Cadetten wurde doch nur selten ausgesprochene Belagsbildung angetroffen; da bestanden vielleicht nur erst einige festanhaftende Plâques oder vielleicht sogar erst Schwellung und Röthung der Rachengebilde, während das ganze characteristische Bild der Diphtherie sich erst später entwickelte und doch war die Uebertragung bereits vollzogen!

Demgemäfs erkennen wir ja auch die Regelmäfsigkeit in der Wiederkehr der Krankheit, die, wie wir ja gesehen haben, nur eine scheinbare Unregelmäfsigkeit vortäuscht.

Bei den Erkrankungen im Cadettenhause Potsdam schien es mir auch zuerst, als ob gewisse Räume den Ausgangspunkt der Erkrankungen bildeten und doch zeigte es sich nach längeren Beobachtungen, dass ich mich geirrt, dass nicht der Raum, sondern der in ihm verkehrende Mensch der Träger der Krankheitsstoffe war, denn es sprang die Krankheit bald von diesem auf jenen Raum, bald umgekehrt, es bildeten sich keine Heerde. Ich konnte die Kette der einzelnen Fälle verfolgen an den Personen von einem von diesen bewohnten Wohnzimmer auf das andere durch Vermittlung einer Classe, von einer Classe zur andern durch Vermittlung anderer gleichfalls von den bezüglichen Cadetten gemeinsam benützten Räume und die gewählte Bezeichnung, z. B. X. II. Comp., Stube 5, Classe Tertia B, grosser Schlafsaal gab die Beziehungen an, welche der Cadett X zu anderen Cadetten in der Benutzung gleicher Räume und daher auch im näheren Verkehre hatte:

denn selbstverständlich mussten die Knaben sowohl dienstlich, wie ausserdienstlich mit denjenigen zusammenkommen und Umgang mit denen pflegen, welche gleiche dienstliche und ausserdienstliche Interessen hatten. Indem ich die so gefundenen näheren Bezeichnungen bei der chronologischen Folge der Fälle vergleichend verwerthete, gelang es mir oft spielend den verbindenden Faden zwischen denselben herzustellen und daraus den Schluss zu beweisen, dass nicht der Raum, sondern der in ihnen verkehrende Mensch der Träger der Ansteckungsstoffe ist. In meinem Buche „Zur Lehre von den contagiösen Infectionskrankheiten" habe ich zahlreiche klassische Beispiele dieser Art veröffentlicht.

In Folge dieser der allgemeinen bis dahin herrschenden Anschauung völlig entgegenstehenden Ansicht entstand mir viel Gegnerschaft, die sich aber nicht in einer offenen Kritik, in sachgemässer Entgegnung, sondern hauptsächlich in einem beredten Schweigen äusserte. Im vorigen Jahre erschien nun die ausgezeichnete Arbeit des Prof. Flügge-Breslau, welcher — selbst Bakteriologe vom Fach — eine epidemiologische Studie über die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung der Diphtherie in Breslau 1886—1890 veröffentlichte. Mit erstaunlichem Fleisse hat er 6594 polizeilich angemeldete Fälle gesichtet und kommt zu dem Resultate, dass alle die sonst bei der Weiterverbreitung herangezogenen Erklärungen: Klima, Localität des Hauses, Einfluss des Untergrundes, der Abfallstoffe, der Bodenverunreinigung, der Neubauten, der Heerdbildung in Folge Verseuchens eines Ortes mit Krankheitserregern als überwundener Standpunkt zu verlassen seien und dass hauptsächlich der Mensch und zwar wieder hauptsächlich der durch seine Jugend disponirte Mensch mit seinen Gewohnheiten, seinen Sitten und seinem Verkehre die Krankheit weiterübertrüge. Letzteren findet Flügge in den Miethskasernen, auf den Treppen, Fluren, Höfen, Strassen, bei den Spielen der Jugend, in den Schulen u. s. w. und den Einfluss der Armuth erkennt er hauptsächlich in dem gesteigerten nahen Verkehre der dichtgedrängt wohnenden, kindergesegneten, fluctuirenden Bevölkerung, welche in Verbindung mit der herrschenden Unsauberkeit und schlechten Gewohnheiten der Weiterverbreitung Vorschub leistet.

Nur in einigen 50 Häusern findet er eine Häufung der Fälle, doch auch bei ihnen schliesst er eine „Heerdbildung" aus, indem er sagt,

dass die öftere Wiederholung einer neuen Einschleppung bei der grossen Anzahl der disponirten Individuen die einfachste Erklärung abgäbe. In den meisten Fällen einer Häufung von Erkrankungen in den einzelnen Häusern handelte es sich um Miethskasernen und je öfter bei den kleineren Leuten ein Wechsel der Wohnung einträte, je mehr eine Fluctuation von infectionsfähigem Menschenmateriale in demselben Hause sich bemerklich mache, desto leichter würde auch eine Häufung von Fällen in demselben vorkommen. Die blosse Zahl der Erkrankungen reiche nicht aus, ein Haus als ungesund, durchseucht erscheinen zu lassen, sondern die Zahl der Fälle müsse in Vergleich gesetzt werden zu der Zahl der zur Erkrankung disponirten Individuen.

Ich habe mir diese von Flügge gesammelten Fälle graphisch aufgezeichnet und komme zu dem ausserordentlich wichtigen Resultate, dass sich auch bei ihnen — und zwar in ca. $^3/_4$ der Fälle — nach meiner Methode die Gesetzmässigkeit der Weiterverbreitung in derselben Familie, in verschiedenen Familien desselben Hauses und der Nachbarschaft nach Generationen, dem Einfachen bez. dem Vielfachen der Incubationszeit, nachweisen lässt. Selbstverständlich habe ich, sobald ein Fall lange Zeit, vielleicht ein halbes Jahr oder länger nach dem letztvergangenen verzeichnet ist, diesen nicht mehr berücksichtigt. Auf der angefügten Tabelle habe ich einen Theil des bezüglichen Materiales wiedergegeben.

Zu meinem Materiale aus den Cadettenhäusern und dem allerdings bezüglich der Diphtherie nur ausserordentlich geringfügigem von den Truppentheilen der Garnison Hannover habe ich nun im verflossenen Winter auch noch 2 Jahrgänge der polizeilich gemeldeten Diphtheriefälle aus der Stadt Potsdam 1890 und 1891 (12. Novbr.), sowie 2 aus der Stadt Hannover 1889 und 1890 hinzugefügt und verlohnt es, die gefundenen Resultate hier anzuführen.

In der Stadt Potsdam kamen zur Anmeldung bez. konnten verwerthet werden

1890	141	Fälle	in 107	Häusern
1891	112	„	„ 82	„
Sa.	253	Fälle	in 189	Häusern

und zwar kamen vor in

149	Häusern	je 1	Fall	= 149
25	„	„ 2	Fälle	= 50
11	„	„ 3	„	= 33
3	„	„ 4	„	= 12
1	„	„ 9	„	= 9
Sa. 189	Häuser	mit		253 Fällen.

Nur in 7 Häusern waren in beiden Jahren Erkrankungsfälle und zwar nur 1 Mal in derselben Familie. Im letzteren Falle betrug der Unterschied zwischen dem letztvorhergehenden Krankheitsfalle ca. 1 Jahr. ebenso noch in 2 Fällen, wo in demselben Hause andere Familien betroffen waren, in je einem 10, 9 und 4 Monate und in einem 42 Tage.

In den Jahren 1890 und 1891 waren je 14 Familien (1891 mit Einschluss des Kinderheims) mit mehreren Mitgliedern betheiligt und ergab bei allen diesen meine Methode das Fortschreiten der einzelnen Fälle bezw. Gruppen in typischer Weise.

Die beiden Jahrgänge 1889 und 1890 aus der Stadt Hannover ergaben 1697 Fälle in 1181 Häusern und 258 Strassen. Jedes der Jahre ist mit je 183 Strassen und Plätzen vertreten, darunter je 108, welche sowohl 1889 wie 1890 und je 75, welche nur im Jahre 1889 oder 1890 betheiligt waren.

In 912 Häusern kam nur 1 Fall vor, in 269 Häusern mehr als 1 Fall. Nur in 49 Häusern kamen 4 Fälle und darüber vor und in 59 Häusern waren in beiden Jahren Erkrankungen zu verzeichnen, darunter aber nur 7 Mal in derselben Familie. 6 Mal aber liegen bei letzteren so weite zeitliche Zwischenräume zwischen den Fällen der beiden Jahre, dass eine neue Wiedereinschleppung in die kinderreichen Familien mit Sicherheit angenommen werden muss; nur in 1 Falle könnte eventuell eine Fortsetzung der Kette der Fälle aus dem vergangenen Jahre angenommen werden. Der Unterschied betrug je 1 Mal 56 Tage, 7, 10, 15 und 16 Monate, 2 Mal 12 Monate.

Von sämmtlichen 59 Häusern, in welchen in beiden Jahren Fälle vorgekommen sind, zeigen nur 9[1]) im Ganzen eine Zwischenzeit zwischen

[1]) Nach einem Zeitraume von 6 Monaten dürften wohl auch die dicksten unter den günstigsten Umständen aufbewahrten Membranen lebensfähige Bacillen nicht mehr enthalten. Nach Versuchen Löffler's bleiben die Seidenfäden-Reinculturen im Zimmer 3—4 Wochen, im Exsiccator 5—10—14 Wochen, Diphteriebacillen in Membranen oder Schleim eintrocknend 4—8 bis höchstens 14 Wochen am Leben.

den bezüglichen Fällen von 6 Monaten und darunter und zwar je eines 41 Tage, $3^1/_2$, $4^1/_2$, $4^3/_4$ und 5 Monate, je zwei 56 Tage und 6 Monate.

In den 269 Häusern mit mehr als 1 Fall finden sich nur 20 Mal Fälle in derselben Familie und ergiebt sich bei diesen sowohl für sich allein, als auch unter Hinzunahme anderer Fälle aus demselben Hause bez. der Nachbarschaft in der Regel leicht der Nachweis des oben aufgestellten Gesetzes. Auf der angefügten Tafel habe ich eine Zahl von solchen Ketten aufgeführt, welche genau mit den Aufzeichnungen aus den Cadettenhäusern, der Städte Potsdam und Breslau, sowie der Aufzeichnung einer sehr interessanten Diphtherieepidemie auf der Insel Helgoland übereinstimmen, welche Kreisphysikus Dr. Mewius im Jahre 1893/94 dort beobachtet und beschrieben hat. (Reihe 13 der Tabelle). Ueberall finden sich die typischen Gruppen, die Generationen mit Einfachem beziehentlich Vielfachem der Incubationszeit.

Wie ausgezeichnet das Fortkriechen der Krankheit nach meiner Methode dargestellt werden kann, beweisen u. A. von Hausepidemieen sehr schön die Darstellungen der Fälle aus dem Hause Dietrichstrasse 9 A, Hannover, (Reihe 8 der Tabelle) und an der Kaserne 7 B Breslau (Reihe 11), Victoriastrasse 15, Neue Trauentzienstrasse 85 u. s. w. (Reihe 10); von Strassenepidemien, wo von Nachbar zu Nachbar die Seuche geht, die Darstellungen Osterstrasse 1889 (Reihe 8) und Vahrenwalderstrasse 1889 (Reihe 12), von denen die erstere sämmtliche (Sa. 14) aus der Strasse gemeldeten Fälle vom 4. August bis 20. October und die letztere dieselben (Sa. 23) vom 9. Januar bis incl. 27. September umfasst. Unter diesen letzteren befinden sich 6 Fälle aus dem Hause No. 88, von denen wieder 5 aus derselben Familie L. stammen: von diesen kam der erste am 28./2., 2 fernere am 30./4., der 4. am 3./8. und der letzte am 19./9 vor. Sämmtliche Fälle sind in fortlaufender Kette untereinander verbunden.

Das Gleiche gilt von der Epidemie auf Helgoland. Die anscheinend regellos vom 8. November 1893 bis 16. Juli 1894 zerstreuten Fälle (Sa. 21) — von denen die ersten, welche bei einem Kinde und einem Spielwaarenhändler aufgetreten waren, nicht auf einen früher vorgekommenen, bekannt gewordenen Fall bezogen werden konnten, da seit 10 Jahren ein Diphtheriefall in Helgoland nicht constatirt war, — schliessen sich harmonisch zu einer Kette, bei welcher eine grosse Anzahl von Generationen nicht zur Kenntniss gekommen ist.

Die Incubationszeiten zwischen den jedesmal deutlich in den einzelnen Familien markirten Fällen geben für das Anlegen des Mafsstabes den Fingerzeig[1]), und unschwer erkennt man die fehlenden Generationen. Sicher sind an ihrer Stelle keine wirklichen d. h klinisch ausgesprochene Diphtheriefälle vorhanden gewesen, sonst wären sie bei der geringen Bevölkerung und der isolirten Lage der Insel dem einzigen Arzte sicher zur Kenntniss gekommen Mewius, welcher übrigens auch aus seinem Materiale anerkennt, dass hauptsächlich der Mensch die Seuche verbreitet, ist der Meinung, dass sie in der Zwischenzeit auch durch Gesunde bez. anscheinend Gesunde übertragen ist.

Dass bei der Weiterverbreitung einer jeden contagiösen bez. epidemischen Krankheit den „Schulen" eine nicht unwesentliche Rolle zukommt, ist selbstverständlich. Wenn bei den Cadettenhäusern noch gleichzeitig mit der Schule das enge Zusammenwohnen, das Internat verbunden ist, so treten hier eben nur beide Factoren der Weiterverbreitung zusammen und ich habe ja gezeigt, welche Rolle dem einen und dem anderen zukommt. Bei den statistischen Zählkarten aus der Stadt Hannover fehlt meistens die Angabe der Schulen, sodafs eine Verfolgung der Fälle nach dieser Richtung hin nicht möglich ist Aus der Stadt Potsdam aber besitze ich Aufzeichnungen bezüglich der Schulen, doch habe ich mich vergeblich bemüht, ähnliche Tabellen darzustellen. wie für die Masern, bei welchen ich an 2 verschiedenen Zeitabschnitten ganz klar beweisen konnte, wie durch die Schulen und die durch dieselben repräsentirten Bevölkerungsschichten die Epidemie in auf- oder absteigender Linie fortschritt. Von der Diphtherie konnte ich — ebenso wie von der Scarlatina — nur selten gruppenweises Auftreten einzelner

[1]) In Gruppe V dürften die ersten Fälle 1 oder 2 Tage früher erkrankt sein, da ein Kind vom Arzte bereits moribund angetroffen, ein zweites mit dicken Belägen aus der Schule geholt wurde.

Die Gruppe VIII steht mit der Gruppe IV vielleicht nur scheinbar im Zusammenhange. Nachdem von letzterer die letzten Fälle am 25. Januar zugegangen, kehrte das 12jährige aus dem Hause gegebene Mädchen am 23./3. in die desinficirte Wohnung zurück und erkrankte selbst erst am 9./7. Dasselbe hatte zwar längere Zeit vorher wegen tuberkulöser Unterschenkelgeschwüre das Haus „fast" nicht verlassen. doch ist damit nicht widerlegt, dass die Patientin die Uebertragung auf einem ihrer seltenen Ausgänge oder auch gelegentlich eines ihr im Hause abgestatteten Besuches acquirirt hat, ebenso wie sie ja die Krankheit auf ihre später erkrankten Cousinen weitergegeben hat.

Erkrankungen mit typischem Fortschreiten aufzeichnen, nie grössere zusammenhängende Bilder. Auch Flügge kann grössere Schulepidemieen nicht nachweisen. Er sagt: „Soviel aber lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die in der Schule erfolgenden Uebertragungen nur einen sehr kleinen Bruchtheil aller Fälle ausmachen".

Wenn Mewius nach seinem einen Falle auf Helgoland, welcher trotz ausgebreiteter Membranbildung keine Nachfolge gehabt hat, sagt, dass eine Uebertragung durch die Schule überhaupt nicht vorkäme, so ist dies natürlich nicht richtig. Jeder Verkehr und somit auch der nahe Verkehr durch die Schule und in der Schule kann die Uebertragung bewirken. Dass die Diphtherie, d. h. die ausgesprochen klinische Diphtherie, sich aber viel weniger deutlich in der Schule verfolgen lässt, hängt eben mit der von mir beschriebenen Eigenthümlichkeit zusammen, dass die einzelnen Fälle oft in grossen zeitlichen Pausen einander folgen. Sicher aber geht hieraus hervor. dass von einer „Heerdbildung" d. h. von an den Räumen der Schule, den todten Gegenständen derselben haftenden und von diesen auf Menschen übertragbaren Ansteckungsstoffen keine Rede sein kann.

Werden Keime in der Schule ausgestreut von erkrankenden Individuen, so geschieht dies in einem Stadium, wo an eine Ablösung von dicken Schichten der Membran und einer Ausstrenung solcher noch gar nicht zu denken ist und doch nur in solchen können die Diphtherieerreger unter günstigen Umständen längere Zeit am Leben erhalten bleiben und gelegentlich eine Uebertragung veranlassen.

Wenn nichts destoweniger gelegentlich in den Schulen, oder sagen wir besser, unter den Schülern einer Schule eine heftigere Seuche ausbricht, und gehäufte Fälle vorkommen, so liegt dies einerseits überhaupt an der zu Zeiten ausserordentlich gesteigerten Virulenz der Keime, andererseits an dem unter den Zöglingen einer Schule in kleineren Ortschaften naturgemäss viel lebhafter stattfindenden Verkehre unter einander. In grösseren Städten werden dergleichen Explosionen sicher selten vorkommen.

Wenn wir nun sehen, dass bei dem jetzt vorliegenden ausserordentlich zahlreichen Materiale — zu welchem noch die Beobachtungen von Almquist kommen, welcher aus den Jahren 1870—1885 in

Gotheborg 1599 Fälle in 1026 Häusern zusammengestellt hat und nur in 259 Häusern mehr als 1 Fall, nur in 8 Häusern Wiederholung[1]) von Fällen herausgerechnet hat — ein ununterbrochener Wechsel der Localität bei dem Weiterfortschreiten der Seuche geradezu chacteristisch ist, so muss doch einleuchten, dass von einer Heerdbildung wirklich ausserhalb des menschlichen Körpers lagernder, auf den Menschen übertragbarer Krankheitskeime überhaupt eine Rede nicht sein kann. Und wenn ich dann weiter mit Hülfe meiner graphischen Methode das wirkliche Weiterkriechen der Krankheit innerhalb der Bahnen des nahen Verkehres durch den Nachweis der Generationen darstellen kann, so glaube ich bewiesen zu haben, dass in Wirklichkeit den Räumen, den todten Gegenständen eine nur einigermassen in's Gewicht fallende Bedeutung bei der Verbreitung der Diphtherie in der That nicht zukommt.

III. Welche Rolle spielen die mit den Diphtherieerregern stets in Gemeinschaft vorkommenden Eitererreger?

Wir haben gesehen, dass als generelles Princip bei der Aufeinanderfolge der Diphtheriefälle in engen Gemeinschaften stets die wichtige Thatsache zu Tage trat, dass die einzelnen klinisch ausgesprochenen Fälle getrennt wurden durch längere Zwischenräume, die dem Vielfachen des herrschenden Typus entsprachen, dass somit auch mehrfach die gesetzmäfsigen Reifestadien, der Ausdruck der Generationen des Diphtherieerregers vorhanden gewesen sein müssen, ohne zur Kenntniss gekommen zu sein. Bei meinen Beobachtungen aus dem Cadettenhause Potsdam konnte ich nun regelmäfsig nachweisen, dass an den Tagen, an welchen ein neuer Diphtheriefall zu erwarten gewesen wäre, andere Krankheitsfälle auf dem typischen Wege des nahen Verkehrs der Cadetten untereinander zur Meldung kamen, welche klinisch nicht das Bild der Diphtherie boten und mit ganz anderen Namen bezeichnet wurden. Dieselben bestanden einestheils in einfachen oder folliculären Halsentzündungen, in Catarrhen des Respirations- und Digestions-

[1]) Somit mit meinen Fällen aus der Stadt Potsdam und Hannover in Sa. 3549 Fälle in 2190 Häusern. Nur 567 Häuser haben mehr als 1 Fall, nur 74 zeigen in den betreffenden Berichtsjahren Wiederholungen.

tractus, aber auch in rosenartigen Entzündungen, Eczemen, Bindehautcatarrhen, Eiterungen aller Art und unterschieden sich in keiner Weise von solchen Krankheitsfällen gleicher Art, welche nicht zwischen den Diphtheriefällen vorkamen. Ferner liess sich auch beobachten, dass die Diphtheriefälle meist in Gruppen zusammen mit anderen Krankheiten der vorstehend geschilderten Art auftraten. Wenn nun bei den einfachen und noch mehr bei den folliculären Halsentzündungen sehr leicht die Erklärung zu geben war, dass es sich hier um abgeschwächte Formen der Diphtherie handelte, da ja die Localisation der Erkrankung die gleiche war, wie bei der ausgesprochenen Diphtherie, wenn man ferner bei den Catarrhen annehmen konnte, dass doch eigentlich immer eine Pharyngitis nebenbei vorhanden war und die Bezeichnung „Magencatarrh" oft nur als „Verlegenheitsdiagnose" zur Bezeichnung einer Gesundheitsstörung mit vorwiegender Betheiligung der Verdauungswerkzeuge, bei welcher ebenfalls die Rachengebilde häufig Röthungen und Reizungen zeigten aufzufassen war, so liess sich ein Zusammenhang der Diphtheriefälle mit den übrigen Zwischengliedern doch schwerer erklären. Nun findet sich aber ebenfalls in sehr vielen derselben bei genauem Zusehen auch eine leichte Erkrankung der Rachengebilde; denn wie oft geht nicht ein Erysipel mit mehr weniger starker Angina einher, wie oft war nicht eine bestehende Conjunctivitis von Allgemeinerscheinungen begleitet, wie sie sonst dem einfachen Bindehautkatarrhe nicht zukommen und wie oft war auch gleichzeitig mit Panaritien, Phlegmonen eine mehr weniger starke Halsentzündung vorhanden! Somit war auch hier wieder eine Brücke zum Verständniss der Zwischenglieder gebaut. Sicher, alle diese Krankheiten mussten in Folge ihres sich immer wieder wiederholenden Zusammentreffens mit den ausgesprochenen Diphtheriefällen in bestimmtem Zusammenhange mit diesen stehen und die Erklärung dafür ist nicht schwer: ist sie ja doch von den Bakteriologen längst gegeben in dem sich immer wiederholenden Nachweise des gleichzeitigen Vorkommens anderer Mikroorganismen mit den Diphtheriebacillen! Wenn auch einzelne Forscher einzelne Fälle von „Reinculturen" von Löffler'schen Bacillen gesehen haben wollen, so wird dem doch von den meisten Untersuchern widersprochen und immer dürfte ja doch der Einwand nicht widerlegt werden können, dass bei Entnahme von so winzigen

Partikelchen, wie sie zur Diagnosenstellung gebraucht werden, eben zufällig einmal keine anderen Bakterien ausser den Löffler'schen vorhanden gewesen sind oder in den Culturen von den in Ueberzahl und im Uebergewicht befindlichen Löffler'schen Bacillen überwuchert sind. Wurden doch gerade wegen des constanten Vorkommens des Eiterbacteriengemisches, speciell der Streptokokken, in den klinischen Diphtheriefällen von vielen früheren Forschern in diesen die Erreger der Krankheit gesucht!

Wie weit die noch lange nicht spruchreife Frage der sogenannten Pseudodiphtheriebacillen eine Rolle bei der Fortzüchtung der wirklichen Diphtheriebacillen spielen kann, indem erstere Abarten oder Entartungsformen der letzteren bilden könnten, will ich hier unerörtert lassen. dagegen ist sicher nachzuweisen, dass der echte Diphtheriebacillus ganz verschiedene Stufen der Virulenz zeigt, dass es abgeschwächt virulente, ja völlig avirulente Formen desselben giebt, die experimentell sogar vice versa gezüchtet werden können. Nun, diese Formen sind stets mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet und deswegen ist man wohl berechtigt, die Frage aufzuwerfen, „welche Rollen spielen denn diese constanten Nebenbegleiter der Diphtherieerreger?“

Meine langjährigen epidemiologischen Untersuchungen geben auch hier den Schlüssel: auch diese im „Gemisch“ mit den Diphtheriebacillen auftretenden Mikroorganismen speciell die Eiterkokken, die Staphylokokken, Streptokokken. Pneumokokken und ihre Abarten sind ebenfalls dem allgemeinen grossen Naturgesetz unterworfen, auch sie haben ihre Generationen, auch sie haben den Menschen zu ihrem Nährboden, auch sie sind nicht im Incubationsstadium, sondern im Ausbruchsstadium und Höhestadium übertragbar unter den gewöhnlichen Formen der Uebertragung. [1]) Sie sind die Ursachen der meisten unserer Krankheiten, die ich generell unter dem Namen „Eiterkrankheiten“ zusammenfasse.

---

[1]) Ausgeschlossen ist hierbei die Impfung mit Eitererregern, sei es im Experiment, sei es durch Zufall bei Verletzungen, wo durch Hineingelangen der Keime in die Blutbahn und direkte Weiterleitung in die Lymphbahnen eine Abkürzung der Incubation eintreten kann.

Dieselben schliessen in sich unsere sogen. „Erkältungskrankheiten", die Anginen, die Catarrhe, die Entzündungen der inneren Organe, des Bandapparates, der Gelenke, des Nervensystems, die Rheumatismen, aber auch die Eiterungen, wie sie auch immer heissen. Wir Menschen haben ja den verschiedenen Krankheiten ihren Namen gegeben — unbekümmert um die noch unerforschte Aetiologie — nach dem Sitze der Erkrankung, nach den Hauptsymptomen und haben dadurch den Glauben in uns grossgezogen, dass alle diese Erkrankungen etwas ganz Besonderes wären und in gar keiner Beziehung zu einander ständen. Da wurde nach alter Tradition der initiale Schüttelfrost oder das lang anhaltende Frösteln und Unbehagen, also das erste Symptom der ausbrechenden Krankheit, als „Erkältung", Erbrechen, Verdauungsstörungen, die als Zeichen der Intoxication aufzufassen sind, als Zeichen einer Magenüberladung etc. angesprochen, da wurde bei jeder Eiterung die Uebertragung durch Schmutz, der Zufall angeschuldigt, der eben an dieser oder jener Stelle die überall vorkommenden Eiterbakterien ablagerte und über das Zusammentreffen von Eiterungen bei oder nach inneren Krankheiten oder umgekehrt, machte man sich keine Gedanken.

Nun, und doch sind alle diese Krankheiten — mögen sie heissen, wie sie wollen — auf demselben ätiologischen Boden gewachsen, verdanken dem Gemisch der Eiterkokken ihr Dasein! Mag in dem einzelnen Falle oder selbst in einer Reihe von Fällen der eine oder der andere Parasit mehr aus dem Gemisch hervortreten und eine specifische Wirkung (Pneumonie) entfalten, mag generelle oder individuelle Disposition (relative oder absolute Immunität des Wirthes gegen den einen oder den anderen Mikroben), mag die Einwirkung von Schädlichkeiten, die mehr oder weniger das allgemeine Widerstandsvermögen (Abkühlungen, Indigestionen, Ueberarbeitung, Uebermüdung, Schwäche nach Ueberstehen früherer Krankheiten u. s w.) oder vorzugsweise das einzelner Organe (Gelenk-Rheumatismus, -Entzündung, -Anschwellung; Lungen-Catarrh, -Entzündung; Phlegmone, Panaritien, Osteomyelitis, Periostitis nach Trauma ohne jede Spur äusserer Verletzung) angreifen, das Ausschlaggebende für die hauptsächlich zu Tage treten-

den Symptome, für die Erkrankungen dieses oder jenes Organes abgeben, sie alle sind der Ausdruck der Einwanderung, der Lebensäusserung des grossen Gemisches der Eitererreger.

Und mit diesen Eitererregern finden sich die Diphtheriebacillen immer vergesellschaftet: sie leben ebenfalls mit denselben in Symbiose: aber, wohl verstanden, nicht jedes Eitergemisch enthält Diphtheriebacillen, dagegen aber finden sich umgekehrt absolute Reinculturen von Diphtheriebacillen nie! Und mit diesem Gemisch von Eiterkokken vergesellschaften sich wieder noch andere specifische Erreger, vor Allem z. B. die der Influenza und der Scarlatina, und so ist es wieder einleuchtend, dass auch diese Erreger im Gemisch mit den Diphtheriebacillen vorkommen können, ja unter Umständen vorkommen müssen.

Nun, wenn die Diphtheriebacillen aber einen bestimmten Entwicklungsgang besitzen, wenn sie in Generationen mit typischen Incubationszeiten sich gesetzmässig weiter fortpflanzen auf ihrem eigensten Nährboden, dem Menschen, wenn die durch sie bedingten specifischen Krankheitsfälle gleichsam vertreten werden können durch andere nicht specifische Krankheitsfälle, so müssen doch auch logischer Weise diese letzteren sich nach den gleichen Gesetzen fortpflanzen und die sie bedingenden Mikroorganismen die gleichen gesetzmäfsigen biologischen Verhältnisse besitzen. Und sie zeigen sie: aus meinem überaus reichen Materiale kann ich immer wieder die typische Regelmässigkeit der Generationsbildung, der Fortpflanzung der „Ketten“ dieser Krankheiten in einzelnen Fällen oder Gruppen und zwar nach dem gesetzmäfsigen zwischen 6 und 14 Tagen schwankenden, durchschnittlich 8—9 Tage betragenden Incubationsstadium nachweisen. Der einmal vorhandene Typus bleibt dann immer auf längere Zeit erkennbar, ist oft viele Monate, ja fast ein Jahr bis zu 41 Generationen hintereinander nachzuweisen. Und dabei wechseln innere und äussere Krankheitsfälle in buntem Gemisch, sich eventuell gegenseitig vertretend.

Kann ich aber mit meinem Mafsstabe die bereits früher aufgetretenen Generationen sicher verfolgen, so bin ich auch in der Lage, unter günstigen Umständen

die nachfolgenden Fälle bezw. Gruppen mit grosser Wahrscheinlichkeit vorauszusagen!

Und ein anderes überaus wichtiges, ja das ganze Bildniss ergänzendes Factum besteht darin, dass die Rückfälle, die Nachkrankheiten, die Complicationen einer Krankheit ebenfalls wieder in typischen Zwischenräumen mit den Einfachen oder Mehrfachen der Incubationszeit auftreten, ebenfalls somit nichts weiter sind als neue Reifezustände der im Individuum befindlichen Keime. Wenn unter den gewöhnlichen Verhältnissen durch einmaliges Ueberstehen einer Krankheit volle Genesung eintritt, so folgen unter Umständen immer wieder Nachschübe als Ausdruck neuer Generationen, bei denen eventuell dann das eine oder andere Element des Pilzgemisches je nach den begünstigenden Verhältnissen das Uebergewicht erhält und der neuen Krankheit seinen mehr oder weniger specifischen Stempel aufdrückt.

Wenn die gewöhnliche Weiterverbreitung einer Krankheit von einem Individuum auf das andere als Generationsbildung im cyclischen Vegetationsprozesse der bezüglichen Microben mit Wechsel des Wirthes bezeichnet werden muss, so ist diese Wiederholung der Erkrankung desselben Individuums als Generationswechsel im selben Wirth zu bezeichnen.

Dieses Verhalten zeigt sich vor allem bei den Eiterkrankheiten, aber ebenfalls bei der Diphtherie, bei welcher allerdings meist die auftretenden Complicationen durch die concurrirenden Eitererreger bedingt werden. Von solchen Rückfällen der Eiterkrankheiten besitze ich in meiner Sammlung einzelne Fälle, die sich in gesetzmäfsiger Weise über viele Monate erstrecken.

Diese meine Funde haben natürlich mir die heftigste Gegnerschaft zugezogen und mit meiner Methode nicht vertraute, mit den oben auseinandergesetzten Eigenschaften nicht ausgerüstete Forscher mögen immerhin beim ersten Versuch meine Untersuchungen nachzumachen vielleicht ein Fiasco erlebt haben. Aber dem gegenüber betone ich immer wieder, dass selbstverständlich nicht jedes Material gleich gut ist, dass vielfach Zeiträume vorkommen, in denen wegen allzugrosser Häufung der Fälle und dadurch bedingter grösserer Näherung der

einzelnen Gruppen, durch zufälliges Zusammentreffen mehrfacher, sich der Berechnung entziehender „Infectionswege“ eine Verwischung des Typus eintritt und sichere Schlüsse nicht zu ziehen sind und dass anderseits auch ein grösseres Material zur Disposition stehen, die nöthige Uebung den Blick geschärft haben muss. Bei meinen ununterbrochen seit Jahren fortgesetzten Demonstrationen auf den verschiedenen wissenschaftlichen Versammlungen, auf welchen ich immer wieder neues Beweismaterial vorführen konnte, auf welchen ich jedesmal mich wieder anheischig machte, die Gesetzmäfsigkeit an dem zukünftigen geeigneten Material wiederum nachzuweisen, habe ich mir eine stetig wachsende Anzahl von Anhängern erworben, von denen mir die absolute Logik und die Beweiskraft meiner so einfachen Methode zugestanden wurde. Freilich kann ich nicht erwarten, dass sofort Viele meine Funde bestätigen, einerseits weil es ihnen an Material fehlt, anderseits an Uebung, ferner auch weil es einem jeden schwer werden muss, seine althergebrachten liebgewonnenen Anschauungen, die ihm doch die sichere Grundlage für sein praktisches Handeln abzugeben schienen, mit einem Male völlig aufzugeben.

Nun alles dies ändert an der Thatsache nichts: auch die Eitererreger haben ihren typischen cyclischen Vegetationsprozess, auch die von ihnen erzeugten Krankheiten folgen gesetzmäfsig in einer „ewigen Kette.“ Sie haben die Jahrtausende siegreich überstanden seit den Zeiten des Menschengeschlechts, während die Erreger anderer Krankheiten im Laufe der Zeit verschwunden zu sein scheinen (schwarze Tod) und eventuell anderen Platz gemacht haben. Die Diphtherie, wennschon bereits im Alterthume bekannt, ist in Deutschland eigentlich erst seit dem Anfange der 60er Jahre dieses Jahrhunderts einheimisch geworden. Auch sie trägt die Zeichen an sich, dass sie gelegentlich einmal im Laufe der Jahrhunderte oder Jahrtausende verschwinden wird, da die Virulenz ihrer Erreger ja doch sicher sehr grossen Schwankungen unterliegt, so dass diese zeitweilig zu völlig unschädlichen Parasiten herabzusinken scheinen. Und da lehrt dann die Bakteriologie, welch merkwürdigen Einfluss die Symbiose mit den Eiterbakterien auf die Löffler'schen Bacillen ausübt, dass die Staphylococcen im Allgemeinen die Virulenz abschwächen, die Streptococcen dagegen sie erhöhen.

Aus allem ergiebt sich, dass die Diphtheriebacillen nur in Mischinfection vorkommen und von dem Gemisch der Eitererreger mit

fortgeschleppt werden. Unter Umständen, die wir vor der Hand nicht kennen, erhöht sich die Virulenz derselben, sie überwuchern, auf den geeigneten disponirten Nährboden gebracht, die übrigen Parasiten und drücken der Krankheit ihr specifisches Gepräge auf, während umgekehrt in anderen Fällen die Mischparasiten das Uebergewicht erhalten und den Diphtheriebacillen keinen — wenigstens keinen auffälligen — Einfluss auf das Krankheitsbild gewähren. Die Eiterbakterien sind die „Ammen" der Diphtheriebacillen, sie schleppen dieselben mit durch, wenn das Gemisch auf keinen für die Diphtheriebacillen günstigen Boden gefallen ist — und dies kann bei der sicher im Allgemeinen gegen dieselben auftretenden absoluten oder relativen Immunität unter Umständen lange Zeit dauern — und erhalten somit die Art der Diphtherieerreger, bis diese von Neuem gekräftigt, wieder einmal günstige Entwicklungsverhältnisse finden.

Wenn ich aus meinen eigenen genauen Beobachtungen im Cadettenhause Potsdam die fehlenden Zwischenglieder zwischen den ausgesprochenen Diphtheriefällen durch die erwähnten Glieder der Eiterkrankheiten, zu denen auch noch die Scarlatina und die Influenza kommt, ausfüllen konnte — Beispiele dafür sind in Reihe 2 und 3 der Tabelle angeführt — so ist dies natürlich bei dem aus den Akten der übrigen Cadettenhäuser gesammelten Materiale, bei welchem ich die typischen Wege des nahen Verkehres bezüglich der Stube, der Klasse etc., nicht aufgeführt fand und nur den weiteren Verkehr in der Compagnie in Betracht ziehen konnte, nicht ganz so klar beweisend. Und doch kann ich auch hier im Allgemeinen in günstigen Epidemieen das Gesetz verfolgen, kann deutlich nachweisen, dass die genannten Eiterkrankheiten als typische Zwischenglieder vorkommen. Beispiele davon finden sich in Reihe 2 und 3 der Tabelle. Meine Beobachtungen bei den Truppentheilen sind bisher nur gering, doch bestätigen auch sie das Gesetz. Wenn ich nun aus dem grossen statistischen Materiale der Städte Potsdam, Hannover, Breslau und der Insel Helgoland immer wieder die gleichen Verhältnisse darthun kann, dass in Folge Nachweises der gesetzmäfsigen Incubationszeit im Einfachen bezw. Vielfachen Generationen von Fällen zwischen den ausgesprochenen Diphtheriefällen fehlen, so bin ich natürlich nicht in der Lage, die wirklich an diesen Tagen eingetretenen, die Verbindung vermittelnden, anderweitigen Erkrankungen zu demonstriren, wohl aber sind dieselben aus der gesetz-

mäfsigen Analogie mit den sicher beobachteten gleichen Erscheinungen des übrigen Materiales zu folgern.

Freilich brauchen diese Zwischenglieder gar keinen ernsten Character zu tragen, ein leichtes Unwohlsein kann möglicherweise der Ausdruck der Einwirkung des Pilzgemisches sein, welches oft genug sogar bei resistenten Naturen klinisch gar nicht zur Beobachtung kommt, so dass die betreffeden Individuen ganz gesund zu sein scheinen. Es ist dies ein Punkt, den ich oft genug beim Verfolgen der Eiterkrankheiten, namentlich bei den Truppentheilen nachweisen kann und so oft demonstrirt habe. Denn auch hier kommen grössere Lücken zwischen den einzelnen zur Kenntniss gekommenen, Krankheitserscheinungen bietenden Fällen vor, die auch hier wieder dem Mehrfachen des herrschenden Typus entsprechen und gerade hierdurch den Beweis für das Bestehen des letzteren ausserordentlich verstärken. Und hierfür geben uns die neueren bakteriologischen Untersuchungen auch jetzt den klaren Beweis: sie finden in ausserordentlich vielen Fällen, welche sicher zum Bannkreis der Diphtherie gehören, aber auch solchen, wo ein Zusammenhang mit Diphtherie nicht nachzuweisen ist, die echten Löffler'schen Bacillen im Munde und Rachen von Leichtkranken, ja anscheinend gesunden Menschen — Löffler, Babes-Hoffmann u. s. w. —, sie weisen das Vorkommen der echten Diphtheriebacillen nach in dem Eiter der Bindehäute, des Eczems, des Schnupfens, in dem Eiter der Panckenhöhle, in dem Eiter der Panaritien und Plegmonen. Auch jeder Praktiker hat wohl die Beobachtung gemacht, dass zwischen den ausgesprochenen Diphtheriefällen in ein und derselben Familie andere nicht specifisch diphtherische Krankheiten, die man bis dahin gar nicht mit der Diphtherie in Verbindung bringen konnte, aufgetreten, der Diphtherie vorhergegangen, oder derselben gefolgt waren: ich selbst wenigstens erinnere mich vieler solcher Fälle aus meiner eigenen Praxis. Ferner wird jeder Arzt eines abgegrenzten Bezirkes die Beobachtung bestätigen, dass mit der Häufung der Diphtheriefälle auch die übrigen Erkrankungen, namentlich die sogenannten „Erkältungskrankheiten," die Katarrhe an Intensität und Extensität zunehmen. Auch aus den Cadettenhäusern kann ich die gleiche Beobachtung machen. Im Herbste 1884 kam z. B. in Potsdam eine Epidemie von Erkrankungen der Rachenorgane zur

Beobachtung, wie ich sie vorher noch nie gesehen. Es handelte sich im Grossen und Ganzen um Schwellung und Röthung der hinteren Rachengebilde, weniger der vorderen und seitlichen. Dabei liessen sich 3 Grade unterscheiden: a) einfache catarrhalische Schwellung und Röthung mit hauptsächlicher Betheiligung des Follikel, b) stärkere mit grauweissen mehr hautartigen Auflagerungen, aber auch isolirten folliculären Einlagerungen, c) stärkste Entzündung mit Auflagerung dicker Membranen, die sich nur unter Blutung von der Schleimhaut ablösen liessen. Diese Fälle habe ich — Sa. 41 — als Pharyngitis follicularis contagiosa gemeldet, da ich deutlich die Verbreitung derselben von Person zu Person und zwar in durchschnittlich 10tägigem Typus nachweisen konnte. Sie waren im Allgemeinen gutartig, Fieber, Prostration, Drüsenschwellung begleiteten sie, sie machten in typischen Zeiten Rückfälle. Neben diesen traten mehrere Fälle einfacher und folliculärer Tonsillar-Angina (9) und auch ein einziger Fall von wirklicher, über die Gaumenbogen sich fortziehender, mit allen klinischen Merkmalen gekennzeichneter Fall von Diphtherie auf. Ferner kamen noch 6 Fälle von Otitis, 3 von Gelenkrheumatismus, 19 Catarrhe, 1 Nierenentzündung, Lymphangoitis und Eiterungen vor, von denen sich unschwer nachweisen liess, dass sie mit der Hauptkrankheit in Verbindung standen.

Auch im Herbste 1889 trat nur ein sporadischer Fall ausgesprochener Diphtherie auf inmitten einer Masse von Catarrhen und Pharyngitiden Eine Einschleppung von aussen liess sich absolut nicht eruiren, der betreffende Cadett hatte 4 Wochen vorher die Anstalt nicht verlassen, lange Zeit vorher war in der Anstalt kein Fall beobachtet worden: dagegen stand er in nachweislicher typischer Verbindung mit den übrigen Catarrhen.

Ein sehr characteristisches Bild giebt eine grössere Epidemie von Diphtherie aus dem Jahre 1886 in Wahlstatt. Hier waren seit Anfang Januar Anginen und Catarrhe in ausserordentlich gehäufter Zahl in 7tägigem Typus aufgetreten, zu denen sich erst vom 19. März ab wirkliche Diphtherie in grosser Anzahl gesellte (Reihe 2 der Tabelle).

Alle epidemiologischen Forscher berichten, dass das Bestehen cartarrhalischer Zustände die Fortpflanzung der Diphtherie begünstige: sie constatiren die Thatsache, dass thatsächlich dann die

Diphtherie am meisten auftritt, wenn gleichzeitig andere Krankheiten, namentlich die Neigung zu Catarrhen beständen und folgern daraus, dass die Catarrhe den Boden ebnen für das Auftreten der Diphtherie. Nach meinen Anschauungen ist diese Thatsache weniger ein Ebnen des Bodens, als vielmehr der Ausdruck der Mischinfection, bei welcher je nach der Menge und Qualität der zufällig auf das Individuum ausgestreuten Keime bez. nach der verschiedenen individuellen Disposition der eine oder der andere Effect klinisch zu Tage tritt.

Selbstverständlich gilt auch von den nicht zur Kenntniss gelangten, die Kette der Weiterverbreitung der Diphtherie, beziehentlich Eiterkrankheiten, schliessenden Fällen das gleiche Gesetz; dass auch sie nur im Reifestadium ansteckend sind, ebenso wie die klinisch beobachteten und dass demnach die bisher verbreitete Anschauung, dass ein jeder Mensch, bei dem man die bezüglichen Bakterien durch Auswischen des Mundes und Rachens nachweisen könne, auch jederzeit ansteckend sei, nicht haltbar ist — sicher ein sehr wichtiges Moment!

Zum Schlusse dieses Kapitels kann ich nicht unerwähnt lassen, dass auch völlig Gesunde und später Gesundbleibende die Keime weiter geben können in der Weise, dass sie die soeben erhaltenen Keime, welche sich noch nicht angesiedelt haben, beziehentlich auch nicht ansiedeln konnten wegen bestehender Immunität des Individuums und desshalb fehlenden geeigneten Nährbodens, sofort auf eine dritte Person übertragen. Ich muss diese Möglichkeit unbedingt nach Analogie mit anderen Infectionskrankheiten — (in meinem Buche: „Zur Lehre der contagiösen Infectionskrankheiten“ habe ich mehrere solche Fälle bei Masern veröffentlicht) — als indirekte Uebertragung durch gesundbleibende Zwischenglieder zugeben, allein diese Fälle, welche dann im bezüglichen Zwischengliede selbstverständlich noch kein Reifestadium bilden konnten, sind sicher nicht häufig. Sonst wäre es nicht zu verstehen, dass in meinen Aufzeichnungen immer wieder die nahen Beziehungen zwischen den Fällen nachzuweisen sind und dass die Diphtherie keine grössere Ausbreitung hat, als thatsächlich zu constatiren ist.

IV. Welche anderen bisher als wichtig angenommenen Momente wirken bei der Verbreitung der Diphtherie in begünstigendem oder hemmendem Sinne?

Ich kann mich nach den obigen Auseinandersetzungen kurz fassen: Haben wir das darin niedergelegte Gesetz einmal gefunden und können wir dasselbe immer wieder bei dem verschiedensten Materiale nachweisen, so kann ein Einfluss der localen Disposition, des Hauses, des Untergrundes, der Bodenverunreinigung durch Abfallstoffe, des Grundwasserstandes, der Neubauten nicht mehr in Betracht kommen. Ich schliesse mich den ausgezeichneten Ausführungen Flügge's in diesem Punkte völlig an. Einen Einfluss der Schule erkenne ich nur insoweit, als sie den nahen Verkehr bedingt, des Klimas insofern als durch zu langes Ertragen zu hoher Wärme und Kältegrade, durch Abkühlungen, starken Wechsel der Temperatur überhaupt ein zu Erkrankungen begünstigendes Moment durch Abschwächung der Widerstandskraft geschaffen wird und der Winter, das regnerische Wetter ein dichteres Zusammendrängen der einzelnen Individuen veranlasst. Einen Einfluss der Armuth sehe ich in dem dichtgedrängten Zusammenleben, in der Unreinlichkeit, in dem fluctuirenden stäten Wechsel des Verkehrs, in der schlechten Ernährung und dadurch bedingten Widerstandslosigkeit und vor allem in dem Kinderreichthum. Gerade durch letzteren aber wird eine Häufung disponirter Individuen geschaffen.

Bei der Frage nach der Disposition des Individuums müssen wir einmal die generell menschliche und dann die rein individuelle unterscheiden. Nach der ersteren ist jeder Mensch zu Menschenkrankheiten beanlagt: dieselbe Beanlagung kann aber unter gewissen ausserhalb des Menschen liegenden Umständen, wie wir sie in stark schwächenden Einflüssen z. B. zu Zeiten von Hungersnöthen, in Kriegen, wo die Bilanz zwischen Einnahme und Ausgabe im Stoffwechselhaushalte für ganze Völker und Länder in's Schwanken gerathen ist, oder bei lange anhaltenden schädigenden Einflüssen des Klimas erkennen eine wesentliche Verstärkung erfahren, ebenso wie es denkbar ist, dass lange Zeiten eines allgemeinen Wohlstandes und ruhige stabile Verhältnisse in allen äusseren Verhältnissen eine Schwächung derselben herbeiführen können. Ob eine specielle Disposition ganzer Völkerstämme resp. Rassen existirt, wage ich nicht zu behaupten, muss aber dieselbe nach

Analogie mit anderen Menschenkrankheiten und mit der verschiedenen Widerstandskraft der verschiedenen Thierrassen gegen verschiedene Gifte und Krankheiten anderer Thierrassen unbedingt als möglich zugeben. Damit würde auch in gewissem Grade eine gewisse erbliche Familienanlage nicht absolut von der Hand zu weisen sein; indessen zieht Eigenbrodt[1]) aus seinem Materiale, mit welchem er dieselbe beweisen will, zu weite Consequenzen. Ich habe mir seine casuistischen Familienerkrankungen graphisch dargestellt und kann behaupten, dass auch sie wieder in der typischen Weise mit Generationen von Individuum zu Individuum unter den Mitgliedern einer engeren Gemeinschaft übergehen. Als Beispiel habe ich auf der beigefügten Tafel (Reihe 3) die graphische Darstellung der in ihren Folgen so erschütternden Familienepidemie aus dem grossherzoglich hessischen Hause im Jahre 1878 gewählt, welches auch ohne Erklärung nach meinen obigen Auseinandersetzungen verständlich sein dürfte. Es handelt sich eben um eine grössere Anzahl im intimsten Familienkreise lebender vom allgemeinen Verkehr stark abgeschlossener und individuell disponirter Individuen, bei welchen wiederum mein Gesetz der Krankheits-Fortpflanzung auf das deutlichste bewiesen wird. Eine Uebertragung der Krankheitskeime, beziehentlich eine Fortpflanzung derselben auf die erwachsene ca. 40 Köpfe starke Dienerschaft und die pflegenden Krankenschwestern, die doch im Allgemeinen mindestens als relativ immun zu bezeichnen sind, ist nach meinen Ausführungen gar nicht nöthig und beweist somit das Fehlen einer solchen auch gar nichts für Bestehen einer Familiendisposition der Herrschaft.

Individuell disponirt ist aber jeder Mensch, welcher eine specifische Menschenkrankheit, deren einmaliges Ueberstehen erfahrungsmäfsig eine absolute oder relative Immunität verleiht (Scharlach, Masern, Ziegenpeter, Rötheln, Windpocken, Keuchhusten, Pocken, Typhus und eventl. auch Cholera) noch nicht überstanden hat bezw. gegen dieselbe nicht durch erfolgreiche künstliche Immunisirung (Impfung, Uebertragung durch Milch etc.) gefeit ist. Und hierzu gehören vor allem die Kinder, aber auch solche Personen, welche in der Kindheit möglichst durch Isolirung vor Ansteckung bewahrt wurden.

1) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1893. Heft 3. S. 517 ff.

Die statistischen Erhebungen von Flügge beweisen auf das Klarste, welch' hohen Einfluss gerade das Kindesalter bei der Weiterverbreitung der Diphtherie ausübt: $^2/_3$ sämmtlicher Kinderfälle entfielen auf das nicht schulpflichtige Alter. Mit dem Eintritt in letzteres sinkt die Disposition ausserordentlich, bis sie mit 18 Jahren noch nicht 1 % erreicht,

Dass aber auch bei der Diphtherie eine gewisse, sogar eine beträchtliche Immunität durch einmaliges Ueberstehen erreicht werden kann, ist zweifellos. Unter den Cadetten, die ich in den langen Jahren meiner Anstaltsthätigkeit im Potsdamer Cadettenhause zu beobachten hatte, kamen nochmalige Erkrankungen desselben Idividuums nicht vor. Allerdings traten in einigen Fällen leichte Rückfälle auf, aber diese waren dann in der Weise aufzufassen, dass die erste Attaque der Krankheit noch nicht die volle Immunisirung erreicht hatte und nach gesetzmäfsiger Zeit auftretende Nachschübe der Mikroorganismen nochmals einen noch nicht ganz immunen Boden vorgefunden hatten: die Krankheit war noch nicht ganz abgelaufen im Individuum, ebenso wie wir dies bei den Masern, der Scarlatina zeitweilig beobachten.

Auf der angefügten Tabelle finden sich verschiedene solche Rückfälle aus dem verschiedenen Materiale, aus dem Cadettenhause Potsdam, aus den Städten Potsdam, Hannover, Marburg und Darmstadt — graphisch durch eine Brücke gekennzeichnet —, von denen einige durch Wechsel der Localisation auf anderen Schleimhäuten sich auszeichnen. Unterschieden von diesen sind die Wiederholungen der Krankheit nach längerer Zeit: sie kommen selbstverständlich vor, doch sind sie im Ganzen selten. Aus meinem Materiale aus der Stadt Potsdam konnte ich unter 253 Fällen keinen einzigen Fall, aus der Stadt Hannover unter 1697 Fällen nur 4 Mal eine nochmalige Erkrankung desselben Individuums in den bezüglichen Zeiträumen herausrechnen, ein Factum, wie es bei den Masern, dem Scharlach, also Krankheiten, welche im besonderen Ansehen einer durch sie erzeugten Immunität stehen, in gleicher Häufung zur Beobachtung kommt. Jedenfalls ist die Annahme, dass ein Individuum, welches einmal eine Diphtherie überstanden hat, zu Wiederholungen förmlich disponirt sei, unbedingt nicht richtig. Der einzelne Arzt

mag zufällig mehrere solcher Fälle in seiner Praxis beobachten, die grosse Masse der Beobachtungen aber spricht sicher dagegen.

Wenn man aber nun sieht, wie wenig Menschen im Ganzen an klinisch ausgesprochener Diphtherie erkranken, im Gegensatze z. B. zu den Masern, so müssen wir doch zur Begründung dieser Thatsache bei dem sonst so ungemein infectiösen Character der Diphtherie annehmen, dass es auch noch weitere Verhältnisse geben muss, welche die Disposition des Individuums zur Diphtherieerkrankung abschwächen. Und wenn man vielleicht nicht fehl gehen wird, dabei dem Zufall, der geringeren individuellen Neigung zur Aquisition der Eiterkrankheiten, der Kräftigkeit und Widerstandsfähigkeit des Organismus eine gewisse Rolle zuzuschreiben, so dürfte gewiss einer der wichtigsten Umstände aber darin zu suchen sein, dass auch das Ueberstehen der larvirten Erkrankungen, eventuell der mehrfach wiederholten Infection mit den abgeschwächtvirulenten Keimen eine gewisse Immunität verleiht.

Ob eine solche auch durch die künstliche Immunisirung mit dem Diphtherieheilserum erzeugt werden kann, ist vor der Hand noch recht fraglich. Sehen wir, dass mit dem Serum behandelte Diphtheriefälle Recidive bekommen, so würde dies noch nicht dagegen sprechen, denn wir sahen auch früher Recidive, wenn auch scheinbar nicht in so grosser Zahl[1]); sehen wir, dass präventiv Geimpfte trotzdem nach längerer oder kürzerer Zeit an Diphtherie erkranken, so braucht auch dies kein Beweis für die Wirkungslosigkeit zu sein, zumal von den Berichterstattern erwähnt wird, dass die bezüglichen Fälle leicht waren. Immerhin wäre es ja möglich, dass die künstliche Immunisirung eben nicht die Stärke der natürlichen erreicht und deswegen häufiger wiederholt werden müsste, wie wir dies ja doch —

1) Die scheinbar grössere Anzahl von Recidiven, sowie das häufigere Auftreten von schweren Complicationen wird von den Verehrern der Serumtherapie darauf zurückgeführt, dass diese Thatsachen bedingt seien durch die Verringerung der Mortalität; die Fälle waren früher einfach schon vorher gestorben. Es mag dies zum Theile nicht unrichtig sein, doch lässt sich auch die Erklärung nicht von der Hand weisen, dass die Diphtherieserumtherapie nur gegen die specifischen Diphtheriebacillen nicht aber gegen die mit diesen im Gemisch vorkommenden und die Nachkrankheiten, Complicationen hauptsächlich bedingenden Eiterbacterien wirksam sind.

wenn auch nur in ähnlicher Weise — sehen bei der durch Impfung erzielten künstlichen Immunisirung durch Vaccination gegenüber der durch das Ueberstehen der Pocken erzeugten natürlichen Immunität. Vor der Hand sind die Immunisirungsresultate jedenfalls noch nicht befriedigend, einestheils wegen der später so oft auftretenden wirklichen Diphtherieerkrankungen, anderntheils wegen der doch von so vielen Beobachtern gemachten Erfahrungen angeblich sicherer Schädigungen.[1]) Vor allem aber dürfte eine auch nur einigermafsen richtige Beurtheilung, ob ein präventiv geimpfter Mensch auch wirklich nun deswegen von der Diphtherie verschont geblieben ist, doch nach meinen Darlegungen nicht statthaben können. Sehen wir doch eben als characteristisches Moment bei der Fortpflanzung der Diphtherie das Auftreten derselben inmitten von Gruppen anderweitig nicht specifisch Erkrankter und das Fehlen von oft vielfachen Generationen, sehen wir doch oft genug nur ein sporadisches Auftreten der Krankheit selbst in kinderreichen Familien, selbst bei dem anscheinend intimsten Verkehre, ohne dass nur irgend ein Nachfolger zu entdecken wäre! Würden alle in irgend naher Beziehung zu dem einem Erkrankten stehende Personen geimpft und blieben dann gesund, so könnte doch das post hoc, ergo propter hoc, welches schon so viel Unheil angerichtet hat, zu den gewagtesten Trugschlüssen Veranlassung geben! Nun und die bakteriologische Untersuchung ergiebt doch auch, dass sogar durch heilende Dosen des Serums kein direkter Einfluss auf die Löfflerbacillen selbst ausgeübt wird, dass letztere in ihrer Virulenz ebenso verharren können und selbst wochenlang nach dem Ueberstehen der Diphtherie als virulent nachgewiesen sind. Wenn Behring behauptet (These 7), dass er im Stande sei, mit

[1]) Bei Aufzählung von Complicationen und Schädigungen, welche nach der Serumeinspritzung aufgetreten sind, muss man wohl unterscheiden, ob wirklich das post hoc ergo propter hoc uns nicht täuscht. Bei schweren septischen Diphtherien haben wir auch früher und zwar ungefähr zu gleichen Zeiten schwere, das Leben bedrohende Complicationen auftreten sehen, die sich meiner Auffassung nach als Ausdruck neuer Generationen der mit dem Diphtheriebacillus im Gemisch lebenden Eiterbakterien kennzeichnen. Sicher wäre es ungerecht, die Schädigungen alle auf das Conto des Serums zu setzen.

seinem Serum die Diphtherie selbst im Incubationsstadium unschädlich zu machen, so möchte ich ihn fragen, woran er denn das Incubationsstadium überhaupt erkennt. Meines Wissens existirt ein Merkmal desselben nicht; der Mensch, welcher die Bacillen übertragen erhalten hat, zeigt bis zum Ausbruche der Krankheit absolut volles Wohlbefinden; erst mit den nur kurzen Prodromen — meist leiten doch Fröste, Erbrechen, rasch sich steigernde Halsschmerzen und Fieber die Scene ein — beginnt die Erkrankung in die Erscheinung zu treten. Will Behring etwa den Nachweis von Löfflerbacillen im Munde oder Rachen bei sonst gesunden Individuen als Incubationsstadium auffassen und in dem Falle, dass nach seiner Einspritzung eine klinische Diphtherie nicht auftritt, ableiten, dass nun das Serum den Ausbruch der specifischen Krankheit verhindert, die latente Diphtherie somit geheilt habe? Dies würde denn doch allen klinischen und epidemiologischen Erfahrungen Hohn sprechen, denn die den Zusammenhang zwischen den ausgesprochenen Fällen herstellenden Zwischenglieder, die doch sicher die Löffler'schen Bacillen in sich beherbergten und nur deshalb nicht zur Kenntniss gekommen waren, weil sie gar nicht specifisch erkrankt waren, sind doch schon immer ohne jede specifische Behandlung geheilt! Ich will ja nicht behaupten, dass ein Einfluss des Serums — falls dasselbe vielleicht noch concentrirter hergestellt werden könnte — nicht einen immunisirenden, die Krankheit also in ihrer Weiterverbreitung hemmenden Einfluss ausüben könnte, aber vorläufig sind die mit so hohem Selbstbewusstsein in Vernachlässigung der klinischen und epidemiologischen Verhältnisse in die Welt gesetzten Versprechungen Seitens der Vertreter der Serumtherapie und deren enthusiastischer Verehrer viel zu früh und entbehren der festen Basis in ihrer Berechnung, ganz so, wie die den Unbefangenen doch etwas gar zu sanguinisch erscheinenden Berechnungen Behring's, welcher unter dem staatlichen Zwange der Heilserumtherapie in 10 Jahren mehrere Millionen von Menschen gerettet haben will.[1])

[1]) Es sei fern von mir, den entschieden günstigen Einfluss der Heilserumeinspritzungen bei bestehender Diphtherie anzuzweifeln oder herabsetzen zu wollen, aber ich muss mich entschieden gegen die Art und Weise erklären, wie für dieselbe Propaganda gemacht wird, wie dieselbe apodiktisch als wirksamstes Mittel gegen die Diphtherie angepriesen wird. Vollkommen gebe ich zu, dass — und die verschiedensten erfahrensten Kliniker haben dies ja unzweifelhaft auf den jüngsten

Unterziehen wir zum Schlusse noch diejenigen Mafsregeln, welche bisher als die wichtigsten gegen die Weiterverbreitung der Seuchenkrankheit betrachtet wurden, einer kurzen Betrachtung.

1) Möglichst rasche und vollständige Isolirung des Kranken kann selbstverständlich eine gewisse Eindämmung, ja in geschlossenen Anstalten eine wirkliche Verhinderung der Ausbreitung erzielen. Aber Bedingung ist, dass die Isolirung auch zeitig genug vorgenommen werden kann. Ist der Betreffende erst nur einige Zeit

Congressen zu Pest, Wien, München in so schlagender Weise dargelegt — eine günstige Beeinflussung der Mortalität eingetreten zu sein scheint, aber wir müssen uns dabei fragen, ob nicht andere beeinflussende Momente dabei doch eine gewisse Rolle spielen. Abgesehen von dem nicht ganz zu unterschätzenden Einwurfe, ob nicht der jetzige Charakter der Diphtherie im Allgemeinen zufällig ein recht gut artiger ist, ob nicht längere Beobachtungszeiten nöthig sein werden, ehe man zu einem einigermafsen abschliessenden Urtheile kommen kann, muss ich auf den ungeheuer wichtigen Unterschied aufmerksam machen, der zwischen früher und jetzt durch Fixirung des Begriffes der Diphtherie durch den bakteriologischen Nachweis der Löffler'schen Bacillen bedingt wird. Weiter oben habe ich mich über diesen Punkt bereits ausgelassen und behaupte, dass ein wirklicher Vergleich zwischen den Heilresultaten der früheren Behandlungsperioden und der Serumperiode grundsätzlich nicht zulässig ist. Durch das Hineinziehen der Abortivfälle ist das Verhältniss zwischen beiden völlig verschoben. Anderseits muss ich betonen, dass in Folge des allseitigen Interesses die Fälle auch viel früher in Behandlung kommen, und dass es doch eine auch früher feststehende Thatsache war, dass die frischen Fälle stets die günstigste Prognose lieferten. Ferner muss ich mich aber auf das Entschiedenste wahren gegen eine grundsätzliche Gegenüberstellung der „früheren Behandlungsmethode" in Bausch und Bogen mit der Serumtherapie. Wird nicht damit gesagt, dass diese früheren Methoden alle gleichwerthig, gleich schlecht gewesen seien? Wahrlich, ein kürzeres ungerechteres Verfahren, als das jetzt im Jubel über die Entdeckung des Heilserums und in der Ueberschätzung des Werthes desselben und zwar selbst von sonst kritischen Stellen aus ausgeübte, ist kaum denkbar.

Gern will ich zugeben, dass die frühere oft mit so energischen Mitteln vorgehende und daher sicher oft nachtheilig wirkende Localbehandlung und die Behandlung mit verschiedenen zweifelhaften Mitteln, die ich hier nicht aufzählen will, im Allgemeinen keine günstigen Resultate erzielt hat, aber dass man über alle kurzer Hand den Stab bricht, sie aus der Behandlung vertreiben will, ist ungerecht und verwerflich. Ich z. B. kenne kein besseres Mittel als das Hydrarg. cyan., welches ich seit dem Jahre 1882 ununterbrochen mit dem denkbar besten Erfolge angewandt habe, und kann

mit disponirten Individuen in Verkehr getreten — und zwar brauchen keineswegs bereits Beläge ausgebildet zu sein — so ist die Aussicht auf die Unterdrückung immer nur eine mäfsige. Hat ein Verkehr bereits stattgefunden, so isolire man wieder am besten jede einzelne dieser Personen und beobachte sie genau bis zu 14 Tagen. dem Ablaufe der gesetzmäfsig längsten Incubationszeit. Freilich wird diese Isolirung jedes einzelnen Individuums in den seltensten Fällen möglich sein und werden wir uns in den meisten Fällen auf ein Isoliren und Beobachten

behaupten, dass ich seitdem meine sämmtlichen Fälle aus dem Cadettenhause Potsdam und die aus meiner nicht unerheblichen Praxis mit dem Mittel behandelt und nur ein paar kleine Kinder verloren habe. Unter diesen Fällen befanden sich natürlich auch leichtere, aber auch viele sehr schwere septische und gerade die lange Dauer der Beobachtung, die stets gleichbleibende vorzügliche Wirkung, das Fehlen irgend schädigender dem Mittel zur Last zu legender Neben- oder Nachwirkungen geben mir den Muth zu behaupten, dass das Mittel geradezu als ein souveränes zu bezeichnen ist und sich hinsichtlich seiner Erfolge dreist mit denen des Heilserums messen kann. wenn es dasselbe nicht sogar übertrifft! Zahlreiche Collegen haben dasselbe mit mir in gleicher Weise erprobt: freilich muss es in der nöthigen Dosis gegeben werden (1 %o stündlich Tag und Nacht in der ersten Zeit theelöffel-, Kinderlöffel-, esslöffelweis), muss es möglichst frühzeitig angewandt und mit den nöthigen diätetischen Mafsregeln verbunden werden. Eine nebenhergehende Behandlung der Localaffection halte ich für völlig überflüssig, ja sogar für schädlich. Wenn dasselbe in weiteren Kreisen und namentlich auch in denen der Kliniker nicht die gebührende Anerkennung gefunden hat, so kann dies nur daran liegen, dass es nicht richtig angewandt ist. Wenn dasselbe auch gerade bei den schweren septischen Fällen, welche bei der Serumtherapie immer als undankbare Objecte bezeichnet werden, gegen welche sie machtlos ist. so vorzügliche Erfolge zeigt, so liegt das meiner Ansicht nach in der geradezu verblüffenden antiseptischen Kraft des Hydr. cyan., welcher auch die schwergiftigen Keime der Eitererreger, die Sepsisträger in höchstem Mafse unterworfen sind, in der Wirkung vom Blute aus, in der Eigenschaft Eiweiss nicht zu coaguliren und wahrscheinlich an seinem Cyan-Gehalte.

Ich erhebe desshalb Protest gegen die augenblicklich geübte Methode der Gegenüberstellung der jetzigen und der früheren Resultate, bei welcher in summarischem Verfahren unter Benutzung einer augenblicklichen Machtstellung und unter Ausserachtlassung ausserordentlich wichtiger Factoren die Erfolge der Serumtherapie überschätzt, die anderer Heilmethoden unterschätzt werden und unter dem Einflusse eines suggestiven Terrorismus der Blick geblendet, die klare Urtheilskraft getrübt wird.

der sämtlichen verdächtigen Fälle beschränken müssen. Bei der Untersuchung benutze man für jeden einzelnen ein eigenes sofort zu desinficirendes Instrument. (Löffel).

2) Verbot des Schulbesuches Seitens der Geschwister kann unbedingt etwas nützen, jedoch ist es unbillig dasselbe auszudehnen über die eigentliche Incubationszeit bis zu 14 Tagen. Freilich ist damit ja auch keine sehr grosse Sicherheit gewonnen, da ja mehrere Generationen in der Familie latent verlaufen können und deshalb müssen die Schüler sicher auch dann völlig gesund sein, dürfen nicht das kleinste Zeichen von Unwohlsein an sich tragen. Die Forderung, dass ein jedes Kind erst nach genauer bakteriologischen Untersuchung die Schule wieder besuchen dürfe, ist ideell ganz schön, aber praktisch nicht durchzuführen. Eine öftere genaue Besichtigung sämmtlicher Schüler in sanitärer Beziehung event. durch Schulärzte wäre sicher wünschenswerth und auch durchführbar. Aber man hüte sich die Maßnahmen zu weit zu treiben: einestheils würden dieselben als unnöthige Chicanen aufgefasst werden, welche zur Umgehung der so segensreichen Anzeigepflicht führen, anderntheils könnten so schwere Schädigungen in der Erziehung eintreten, dass es sich fragt, welches Uebel das Schlimmere sei. Zudem ist in der That die Schule nicht der Ort, welcher vorzugsweise die Uebertragung vermittelt, sondern nur eben ein Ort.

3) Ein Schluss der Schule wird deshalb auch nur bei massenhaftem Auftreten der Krankheit geboten sein. In kleinen Orten, wo der Verkehr so wie so ein sehr enger ist, werden dadurch die anderen Verkehrswege nicht ausser Kraft gesetzt. Freilich wird dann auch zeitweilig ohnehin die Unmöglichkeit, den Unterricht mit Erfolg aufrecht zu erhalten, die Nothwendigkeit des Schlusses der Schule herbeiführen.

4) Strengste Desinfection der Räume und todten Gegenstände kann, wie wir gesehen haben, einen wirklich nennenswerthen Einfluss auf den Gang einer Diphtherieepidemie nicht ausüben. Es mag hart sein, eine Lieblingsidee aufgeben zu müssen, eine Maßregel als unnütz betont zu sehen, auf deren Ausführung man hauptsächlich die Hoffnung auf Unterdrückung der Seuche aufgebaut hatte, doch die Konsequenzen unserer Unter-

suchungen zwingen dazu. Die bisher vorgeschriebenen überaus rigorösen, das Publikum so stark belästigenden Desinfectionen sind auf der früher als richtig angenommenen Basis aufgebaut, dass die Räume und die todten Gegenstände die hauptsächlichste Quelle der Weiterverbreitung bildeten. Nach den vorstehenden Auseinandersetzungen leuchtet die Nutzlosigkeit derselben ein. Zum mindesten wird die Erkenntniss sich Bahn brechen, dass die bestehenden Mafsregeln auf das Aeusserste übertrieben sind. Ist denn in der That trotz der scharfen polizeilichen Bestimmungen eine Abnahme in der Seuche eingetreten? Locale und zeitliche Schwankungen kommen stets vor und beweist selbst ein anscheinender Nachlass der Seuche noch keineswegs die Wirkung der angewandten Mittel, weder im engen Kreise der Familie, noch in weiteren Gemeinschaften von Orten und Städten.

Auch andere Forscher, wenn auch erst in sehr geringer Zahl, haben es bereits „gewagt," auf diesen wichtigen Punkt hinzuweisen; ich erinnere an die Ausführungen von Schlichter (Wien) Escherich und Trump (Graz).

Selbstverständlich wird eine sorgfältige Reinlichkeitspflege in der Krankenbehandlung Platz greifen, eine Unschädlichmachung der benutzten Wäsche, in welchen dicke Schichten von Schleim event. Membranen entleert sein können, von Geschirr, in welches solche erbrochen, gehustet, ausgeworfen sind, durch Behandlung mit desinficirenden Mitteln in üblicher Weise vorgenommen werden; auch ist wohl nichts zu erinnern gegen eine Vernichtung von werthlosen Gegenständen durch Verbrennen; aber eine Desinfection, wie sie zur Zeit in so energischer Weise bezüglich des Zimmers und der im Zimmer befindlichen Gegenstände gehandhabt wird, ist nicht nur übertrieben, sondern auch nutzlos. Auf diese gelangen doch keine dicken Membranen, sondern höchstens Partikelchen in dünnen Schichten und diese sind doch sehr leicht auf auf andere Weise unschädlich zu machen. Einfache Austrocknung. Ueberheizung der Räume mit Oefen, Gasflammen, event. Aufstellen von Kohlenbecken, Natrocarbonöfen tödten den Ansteckungsstoff sicher in kürzester Zeit Also weg mit dieser so viel böses Blut machenden, so unnöthig den Geldbeutel belastenden, übertriebenen und deshalb verwerflichen Zwangsmafsregel!

5) Einen nicht zu unterschätzenden hemmenden Einfluss dagegen kann ich mir vorstellen von prophylactischen

Mafsregeln des einzelnen Individuums; von gehöriger Körperpflege, speciell der Mund-, Rachen-, Nasenpflege, von Anwendung pilztödtender oder deren Entwicklung hemmender Gurgelungen, z. B. mit Kalkwasser, von Nasenspülungen, Einathmung von gasförmigen desinficirenden, für den Körper unschädlichen Mitteln (Menthol), von Angewöhnung guter Sitten im Verkehre, des Vermeidens des lästigen „Auf-den-Leibrückens“ beim Sprechen, der Vermeidung des Sprudelns, Spritzens beim Gespräch, der ekelhaften Rücksichtslosigkeit des Anhustens durch Vorhalten der Hand oder eines Tuches beim Niesen und Husten, durch Reinlichkeitspflege und fleissige Benutzung von Wasser und Seife. Ich kann mir einen solchen vorstellen von der Kräftigung und Stärkung des ganzen Organismus durch angemessene Leibesübungen, von richtiger Ernährung, Abhärtung, Abhaltung schwächender Einflüsse, sowie von der Beachtung der Thatsache, dass auch unsere übrigen Krankheiten zum gröfsten Teile „ansteckend“ sind, und dass durch deren frühzeitige Isolirung, deren sachgemäfse Behandlung (innere und äussere Antiseptik) auch der Diphtherie der Boden entzogen wird.

Meine Untersuchungen bestätigen somit 4 wichtige Ergebnisse der bakteriologischen Forschung:

1) Die Specifität des Mikroorganismus der Diphtherie.

2) Das gleichzeitige Vorkommen derselben mit anderen Bakterien, namentlich mit den Eiterpilzen — Mischinfection.

3) Die Verschiedenheit der Virulenz derselben.

4) Das Vorkommen der Diphtherieerreger bei Personen, die gar nicht die klinischen Erscheinungen der Diphtherie besitzen resp. anscheinend gesund sind.

Sie beweisen aber ferner, was die Bakteriologen noch nicht beweisen können:

1) Eine typische Entwicklung der Krankheitserreger in Generationen bis zur Reife und zwar auf dem eigentlichen Nährboden, dem Menschen (Sporen) und die Nothwendigkeit dieser Entwicklung für die Weiterver-

breitung. Diese Sporen sind keine Dauerformen, sondern nur Vegetationsformen.

2) Die Mitwirkung der Eiterbakterien bei der Weiterverbreitung der Diphtherie, indem sie, in Symbiose mit den Diphtherieerregern lebend, letztere zwar unter Umständen überwuchern, aber nichts destoweniger gleichsam als Ammen deren Weiterbestehen und Fortpflanzung sichern durch die gleichen Entwickelungsvorgänge und hierdurch die Möglichkeit gewähren, dass nach längeren Perioden die specifische Diphtherie wieder zu Tage tritt.

3) Die Nothwendigkeit der Einsicht, dass praktisch eigentlich nur der lebende und zwar der erkrankende Mensch die Diphtherie und zwar durch seinen Verkehr verbreitet, dass die todten Gegenstände nur eine ganz untergeordnete Rolle bei der Verbreitung der Diphtherie spielen und dass unser bisheriges rigoröses Verfahren der Desinfection der Räume eine thatsächliche Wirkung, eine Hinderung der Verbreitung der Diphtherie nicht erzielen kann.

Somit glaube ich bewiesen zu haben, welch ungeheueren Werth die epidemiologischen Untersuchungen, wenn sie richtig angestellt werden, in sich tragen, welch hohe Consequenzen sie nach sich ziehen, und dass sie der Bakteriologie Probleme zur Lösung geben von der allergrössten Tragweite. Freilich ob und wann es derselben gelingen wird mit ihren Laboratoriumsexperimenten, welche künstliche Verhältnisse schaffen und somit ausserordentliche Fehlerquellen in sich bergen, diese Probleme zu lösen, bleibt die Frage. Nun und nimmermehr aber wird sie die Consequenzen, welche die Epidemiologie aus dem Verfolgen des Nacheinanderauftretens der einzelnen Krankheitsfälle aus der Beobachtung der speciellen Bahnen des Weiterfortschreitens einer Epidemie ziehen muss, erschüttern können. Die Epidemiologie zeigt das Naturgesetz, und wenn schon lange Zeit vergehen konnte bis zum Auffinden desselben, wenn schon dasselbe verdunkelt werden kann durch widrige Umstände, einmal gefunden, muss dasselbe sich immer mehr Bahn brechen, kann weder todtgeschwiegen noch wegdisputirt werden.

Ich hoffe somit gezeigt zu haben, wie unbedingt nothwendig es ist, dass die einzelnen Forschungsdisciplinen unserer Wissenschaft nicht

einseitig vorgehen und sich vor apodiktischen, weittragenden Schlussfolgerungen hüten, bevor sie auch geprüft haben, ob die eigenen Resultate nicht im Widerspruche stehen mit sonstigen Forschungsresultaten. Es führt ein solches Vorgehen unausbleiblich zu unangenehmen Enttäuschungen, zu der bitteren Nothwendigkeit Rückzüge anzutreten und zu der leidigen Consequenz der Schädigung des Ansehens unserer Wissenschaft in den Augen der Welt.

Errare humanum, aber um möglichst Irrungen zu vermeiden, achte man gegenseitig die Erfahrungen anderer, überschätze nicht auf der einen, unterschätze nicht auf der anderen Seite, denn nur im harmonischen Zusammenwirken aller berufenen Kräfte wird das hohe Ziel unserer Wissenschaft erreicht werden: Licht und Wahrheit!

Themata zu Referaten,

welche für der nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von den Herren: **Curschmann** (Leipzig). **Aufrecht** (Magdeburg) und **v. Ziemssen** (München):

Enteroptosis.

Von Herrn **Bäumler** (Freiburg):

1) Die Arteriosklerose.
2) Die Pathologie und Therapie des sogenannten chronischen Gelenkrheumatismus.

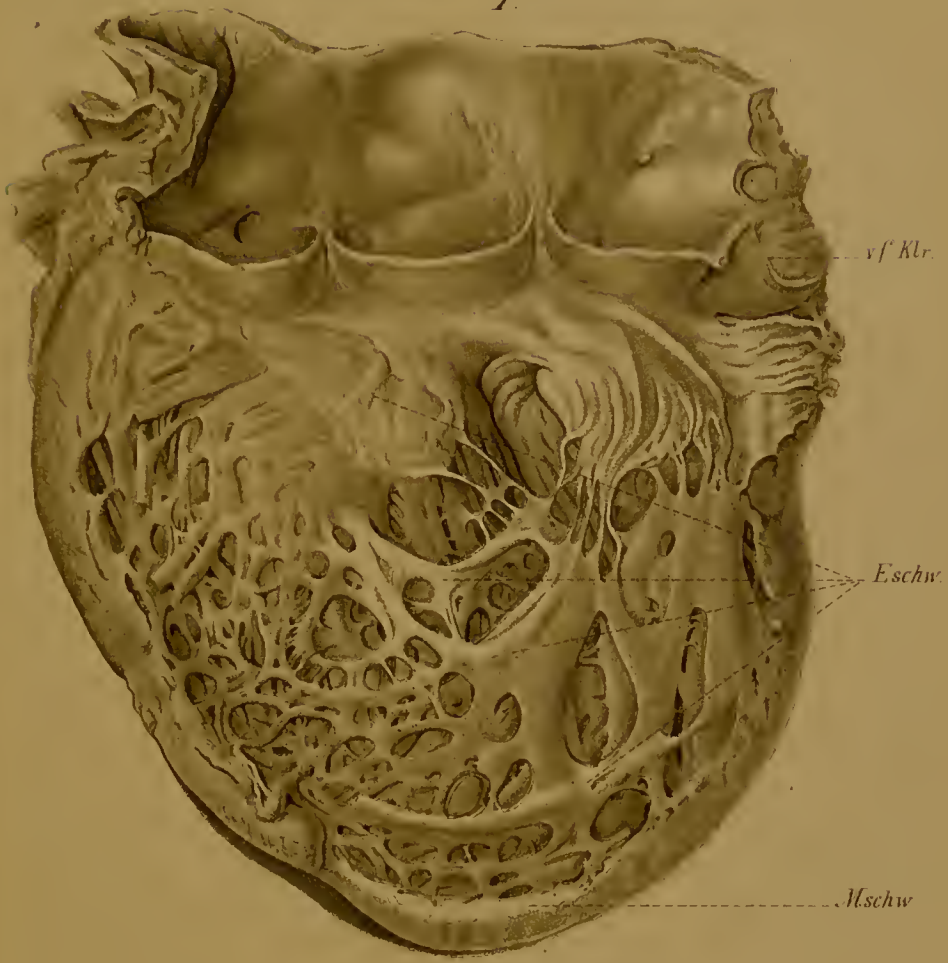
Verzeichniss der Aussteller.

C. F. Boehringer & Söhne, Waldhof bei Mannheim.
Brand & Comp., London.
A. Buchner, Apotheker, München.
Prof. Dr. M. Th. Edelmann, München.
Bad Elster, Curdirection.
Aug. Engel, Wiesbaden.
Farbwerke Höchst bei Frankfurt a. M.
Herm. Faubel, Cassel.
Dr. Karl Francke, München.
J. Fromm, Frankfurt a. M.
Eisenwerke Gaggenau.
G. Hartmann, München.
Ludw. v. Hirsch, Düsseldorf.
Dr. Hundhausen, Hamm.
E. Hupertz & Comp., Apotheker, Köln.
Oskar Ilschner, München.
H. Katsch, München.
K. Kaul, Amplosiakellerei, Landau.
W. Krause, Berlin.
J. F. Lehmann, Verlagsbuchhandlung, München.
E. Leitz, Wetzlar.
Ernst Löwe, Zittau.
Deutsche Malzweingesellschaft, Dr. Sauer, Helbing & Comp., Hamburg.
Metzeler & Comp. Hofgummiwaarenfabrik, München.

W. Petzold, Leipzig.
Julius Quaglio, Berlin.
Otto Reinig, München.
Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.
Schmolz & Hösl, München.
W. & H. Seibert, Wetzlar.
Gebrüder Stiefenhofer, München.
Dr. Szuman, München.
Dr. Theinhardt's Nährmittelgesellschaft, Cannstatt.
W. Teufel, Stuttgart.
Wilh. Uebe, Zerbst.
C. Zaiss, Jena.
Carl Wellhöfer, Heidingsfeld bei Würzburg.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

1.



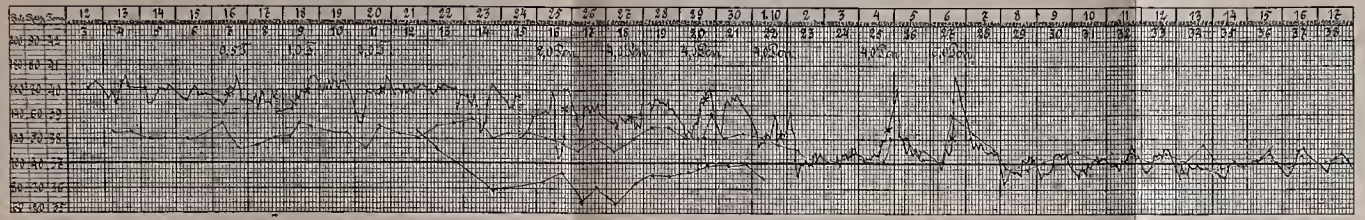
2.

S. Balicki gez. C. Krapf lith.

Verlag v. J. F. Bergmann Wiesbaden

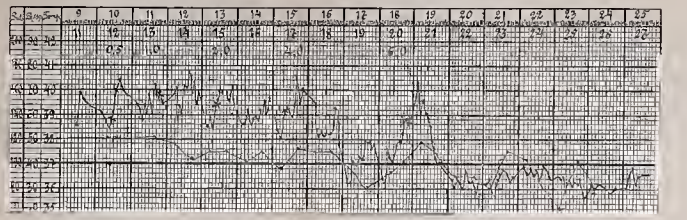
Hagemeister, 17 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufgenommen den 12. 9. 93.

Schwerer Typhus mit stark belegter Zunge, palpabler Milz, deutlichen Roseolen, starker Benommenheit, weiterhin Delirien, Opistbotonus und Nackenstarre. Injectionen ohne jeglichen Erfolg.



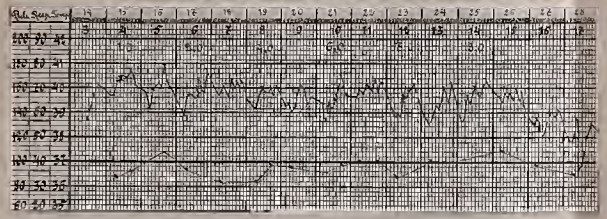
Mosel, 20 Jahre alt, Badewärterin. Aufgenommen den 9. 10. 93.

Mittelschwerer Typhus mit trockener Zunge, typischen Stühlen, palpabler Milz, reichlichen Roseolen, starker Bronchitis und benommenem Sensorium. Am 19. 10. starker Schweiss.



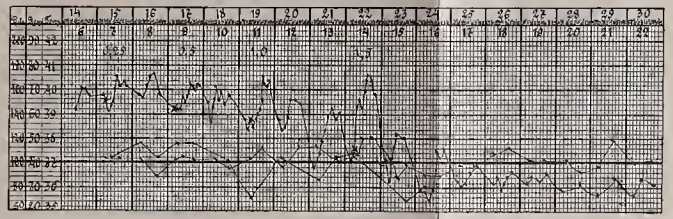
Zeller, 18 Jahre alt, Trimmer. Aufgenommen den 14. 10. 93.

Mittelschwerer Typhus mit stark belegter Zunge, aufgetriebenem Leibe, typischen Stühlen, palpabler Milz und reichlichen Roseolen.



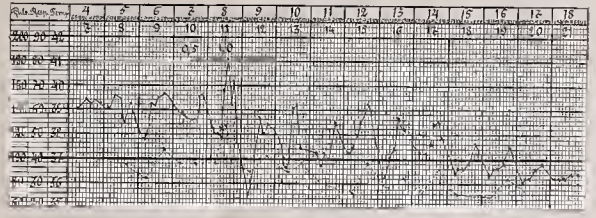
Jagielsky, 31 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen den 14. 8. 94.

Schwerer Typhus, Zunge belegt und zitternd, typische Stühle, Meteorismus, vergrösserte Milz, reichliche Roseolen, Bronchitis, benommenes Sensorium.



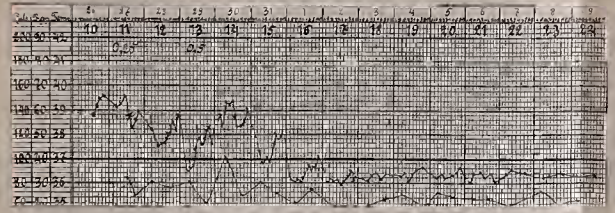
Holstein, 20 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen den 4. 7. 94.

Mittelschwerer Typhus mit typischen Stühlen, palpabler Milz, deutlichen Roseolen, diffuser Bronchitis.



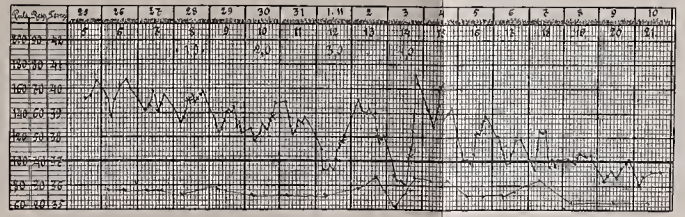
Mc Bey, 21 Jahre alt, Koch. Aufgenommen den 26. 8. 94.

Leichter Typhus mit trockener, rissiger Zunge, Durchfällen, vergrösserter Milz, Roseolen, Diazo-Reaction.



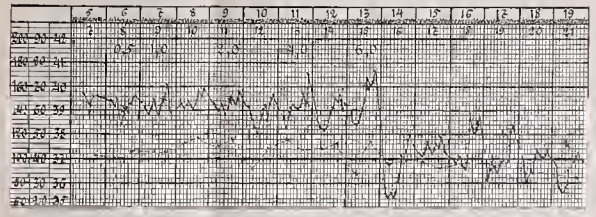
Jördens, 23 Jahre alt, Tischler. Aufgenommen den 25. 10. 93.

Mittelschwerer Typhus mit stark belegter Zunge, typischen Stühlen, palpabler Milz, deutlichen Roseolen, Albumen im Urin, Diazo-Reaction, Bronchitis und Somnolenz, Temperaturabfall unter starken Schweissen bei gutem Allgemeinbefinden.



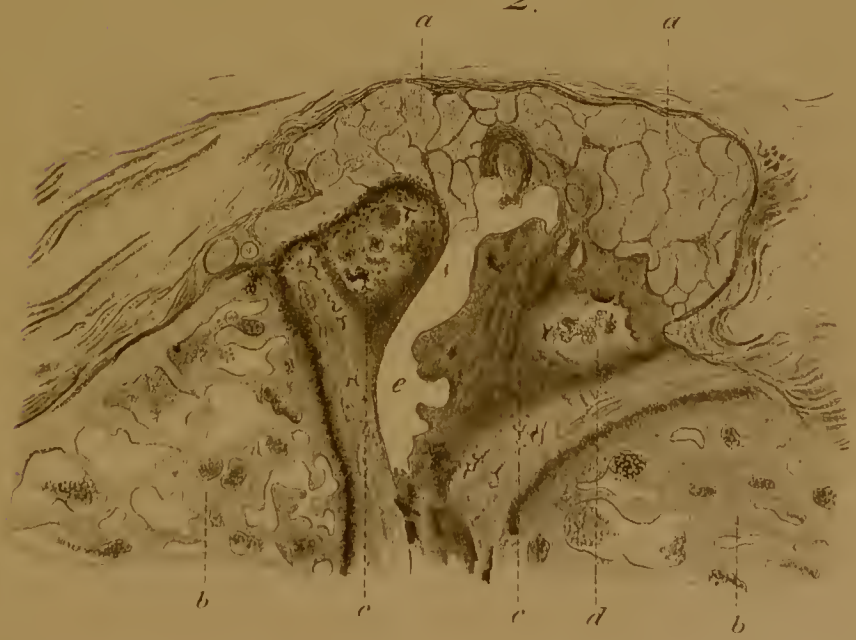
Kämmerling, 16 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen d. 5. 10. 93.

Mittelschwerer Typhus mit stark belegter Zunge, typischen Stühlen, palpabler Milz, reichlichen Roseolen, später Recidiv von fünftägiger Dauer.



1.

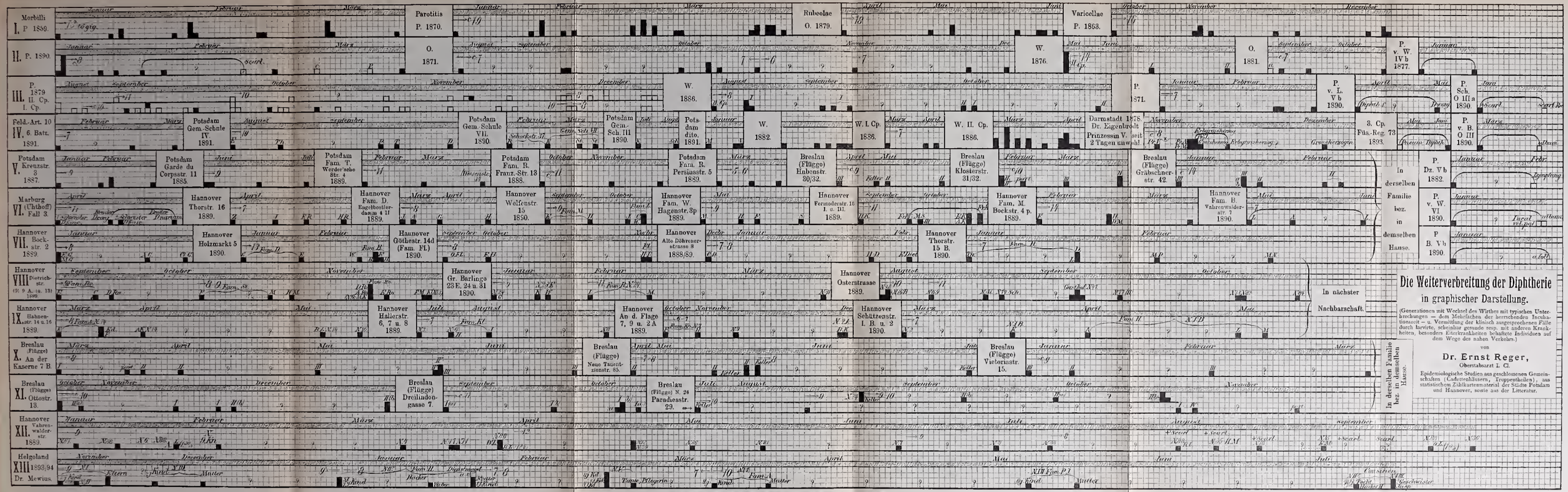
2.



Krapf lith.

Verlag v. J.F. Bergmann Wiesbaden

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MED



Die Weiterverbreitung der Diphtherie in graphischer Darstellung.

(Generationen mit Wechsel des Wirthes mit typischen Unterbrechungen — dem Mehrfachen der herrschenden Incubationszeit — u. Vermittlung der klinisch ausgesprochenen Fälle durch harmlose, scheinbar gesunde resp. mit anderen Krankheiten, besonders Exterkrankheiten behaftete Individuen auf dem Wege des nahen Verkehrs.)

von

Dr. Ernst Reger,

Oberstabsarzt I. Cl.

Epidemiologische Studien aus geschlossenen Gemeinschaften (Cadettenhäusern, Truppenschulen), aus statistischem Zählkartenmaterial der Städte Potsdam und Hannover, sowie aus der Litteratur.

Reihe I verschiedene contagiöse Krankheiten als Paradigma.
Reihe II—XIII Diphtherie.
Cp. = Compagnie. Scarl. = Scarlatina. C. = Conjunctivitis. P. = Panaritium. Pneum. = Pneumonie. album. = Albuminurie.

KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ, WÜRZBURG.

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HA T Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

LIBRARY OF T
PRESENTE
ERNEST
BRITISH